This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

COUNTWAY LIBRARY
HC 2LYB B

B.E. 1855.2

HARVARD UNIVERSITY MEDICAL SCHOOL.

LIBRARY

OF THE

PATHOLOGICAL LABORATORY.

The Gift of Calvin Ellis M.D.

HARVARD MEDICAL SCHOOL.
PATHOLOGICAL LIBRARY,
SEARS LABORATORY.

COMPENDIUM

DER

ALLGEMEINEN UND SPECIELLEN

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE.

VON

RICHARD HESCHL,

DOCTOR DER MEDICIN, PROFESSOR AN DER K. K. UNIVERSITÄT ZU KRAKAU, EHEMALIGEN I. ASSISTENTEN DER LEHRKANZEL FÜR PATHOLOGISCHE ANATOMIE IN WIEN.

WIEN 1855.

WILHELM BRAUMÜLLER,

K. K. HOFBUCHHÄNDLER.

S.A. 1855.2

Vorwort.

Wenn ein Autor die Gründe aufzählt, welche ihn zur Abfassung und Herausgabe seines Buches veranlassten, so wird ihm nur selten dafür gedankt. Nicht etwa weil Jemand an der Aufrichtigkeit seiner Worte, oder an der Innigkeit zweifelt, mit welcher Jener die ihn treibende Nöthigung fühlte, sondern weil ein gutes Buch keinen andern Grund seiner Existenz braucht, als sich selbst. Ich will mich daher dieser Gelegenheit nicht bedienen, um diess Compendium mit einer artigen Entschuldigung vorzustellen, und ebensowenig um einem anderen herkömmlichen Schriftstellerusus zu folgen, jenem nämlich, in der Vorrede allen seinen Vorgängern mit Anstand auf ihre literarischen Leichdornen zu treten. Ich wünschte dem Leser nur weniges zu sagen.

Meine Absicht ging dahin, dem Anfänger ein Buch zu liefern, welches er ebenso an der Leiche zu gebrauchen im Stande sein sollte, wie er beim Studium der normalen Anatomie das Buch neben sich auf den Secirtisch hinlegt; aus diesem Grunde wird man es erklärlich finden, dass manches in das Compendium aufgenommen wurde, was sonst ungehörig scheinen möchte.

Ich habe ferner stets dahin gestrebt nach eigenen Anschauungen und nach Thatsachen zu schreiben, und alles Theoretische so viel als möglich ferne zu halten; ich habe die Lücken in unseren Kenntnissen nicht zu verdecken, sondern deutlich zu zeigen gesucht, aus Gründen, welche ich wohl nicht weiter auseinander zu setzen brauche.

Den Texturkrankheiten den grössten Platz einzuräumen, habe ich für unumgänglich nöthig erachtet, weil nur sie einen Einblick in das verborgene Getriebe der Organismen gestatten. Manches darüber Vorgetragene wird als wesentlich neu erkannt werden. Zugleich wird man es öfters, das sehe ich sehr wohl, nicht hinreichend begründet finden. Zu ausführlicher Darstellung fehlte mir der Platz, etwas anderes, als meine Ueberzeugung wollte ich nicht hinsetzen, und so mussten denn manchesmal nur die Resultate der Untersuchungen aufgeführt werden, in der Hoffnung ich würde sie alsbald anderweitig zu begründen und damit auch anderen Ansprüchen gerecht zu werden im Stande sein. Das halte ich denn auch für meine nächste Aufgabe; bis zu deren Lösung ein absprechendes Urtheil über dieser Art Gegenstände zurückgehalten werden wolle.

Mit dem herzlichen Wunsche, dass das Compendium nur einigermassen den Anfang in dem Studium der pathologischen Anatomie erleichtern möge lege ich die Feder aus der Hand.

Krakau, am 6. Mai 1855.

Richard Heschl.

Pathologische Anatomie.

Vorwort.

Ich will vorläufig nur mit wenigen Worten den Standpunkt andeuten, von welchem aus ich an die Bearbeitung des vorliegenden Buches gegangen bin.

Es lag mir vor allem daran, die Thatsachen der pathologischen Anatomie von ihren Theorien zu sondern und ich glaubte das am leichtesten durch rein anatomische Behandlung des Gegenstandes zu erreichen, die ich denn auch meiner Arbeit gleich von Anfang an zu Grunde legen musste. Ich habe jede Gewebs - Veränderung nach Möglichkeit durch eigene Anschauung kennen zu lernen gesucht und habe in der Darstellung nach grösstmöglicher Vereinfachung und Veranschaulichung gestrebt. Ich musste mich desshalb manchmal entschliessen, wichtige Gegenstände ausführlich abzuhandeln und selbst Wiederholungen nicht zu scheuen, obschon beides von der Weise eines „Compendiums“ abweichend scheinen mag. Man fordert aber doch von einem solchen nicht bloss

leichte Übersicht des Materials, sondern vielmehr noch Gründlichkeit.

Mit der Bitte, dass Fachgenossen nachsichtig mit dieser Arbeit sein wollen und dem herzlichen Wunsche, dass es den Anfängern den Eintritt in die Wissenschaft erleichtern möge, schliesst dieses Vorwort.

Am 18. Juni 1854.

Der Verfasser.

Einleitung.

Die pathologische Anatomie ist die Lehre von den Krankheiten im Baue des menschlichen Körpers.

Die Beschaffenheit der Organismen hängt wesentlich ab von der Art der Einwirkung der sie umgebenden Dinge. Diese sind im Stande den Bau zu alieniren, entweder direct oder dadurch, dass sie die Thätigkeiten desselben ändern. Dasselbe gilt von seinen einzelnen Organen, ja seinen (anatomischen) Elementen; jedes von diesen verhält sich zu allen anderen als ein äusseres. Es vermehrt die Summe der einwirkenden Körper.

Der Organismus ist für sein Verhältniss zur Aussenwelt in besonderer Weise ausgestattet, wodurch es geschieht, dass manche Körper wesentliche Bedingungen zur Fortdauer desselben abgeben. Diese hängt von der Möglichkeit gewisser Thätigkeiten ab, und den zur Vollführung dieser Thätigkeiten geeignetsten Bau des Körpers heissen wir, eine Summe absoluter Eigenthümlichkeiten bezeichnend, normal. Er ist das Object der Anatomie. Den durch directe Wirkung äusserer Einflüsse, oder durch geänderte Thätigkeiten veränderten Bau heissen wir krank. Dieser ist das Object der pathologischen Anatomie. Die Alienationen der Thätigkeiten sind der Gegenstand der pathologischen Physiologie. — Wir nehmen auf letztere so viel als nach dem jetzigen Standpunkte der Kenntnisse möglich und zum Verständniss erforderlich ist, Rücksicht.

Bevor wir aber an unsere eigentliche Aufgabe gehen, ist es nothwendig, sowohl auf den Umfang als die Art des uns zu Gebote stehenden Materials zu achten.

Was den Umfang des Materials betrifft, so ist erstens von andern als den europäischen Krankheiten sehr wenig mit genügender Sicherheit bekannt, und andererseits war man selbst bei vielen von diesen bisher ausser Stande für die augen-

scheinlichsten Abweichungen von der Norm (Geisteskrankheit, Epilepsie, Wechselfieber) ein genügendes, materielles Substrat aufzufinden.

Da ferners die pathologische Anatomie ihr Material grösstentheils aus Leichenuntersuchungen nimmt, und jedenfalls die auf andere Weise gewonnenen Resultate durch diese controllirt werden müssen, so ist es vor allem nothwendig diejenigen Veränderungen zu kennen, welche der Leiche als solcher je nach der Zeit, die seit dem Tode verflossen ist, je nach der Todesart u. s. w. zukommen.

Es ist aber nicht bloss desshalb wichtig, die in der Agonie und in der Leiche eintretenden Veränderungen zu kennen, um sie nicht mit eigentlichen krankhaften Zuständen zu verwechseln, sondern auch, weil sie, je nach der Krankheit und Todesart, eine grosse Verschiedenartigkeit zeigen, man daher aus ihnen einen mangelhaften Befund ergänzen, einen zweifelhaften sichern, und einen sichern bestätigen kann.

Es erscheint desshalb räthlich, noch vor dem Eingehen auf den eigentlichen Gegenstand wenigstens eine Übersicht der erwähnten Verhältnisse zu gewinnen, um sich Angesichts der zahllosen bekannten Fehlerquellen, die dem pathologischen Anatomen bei jedem Schritte sich zeigen — an die Vorsicht und an den Zweifel, zwei freilich unbequeme Dinge, und an den Gedanken zu gewöhnen, dass es, um einen Fortschritt zu machen, tausendmal wichtiger sei, etwas richtiges zu bezweifeln, als sich bei einem unvollständigen Beweise zu beruhigen.

Folgende sind die gewöhnlichen in der Agonie zu begründenden Erscheinungen:

1. Ist ein häufiger Befund das Eingefilztsein dichter Fibringerinnsel, die gar keine, oder fast gar keine farbigen Blutkörperchen und wenig Blutserum enthalten, in dem Trabecular-Netze und zwischen den Papillarsehnen in der Menge, dass dadurch ganze Herzhöhlen vollständig erfüllt werden und die sich sehr häufig in die Lungen-Arterie, seltener in die Aorta bis zu deren vollständiger Obstruction fortsetzen.

Diese Erscheinung ist nothwendig nur bei hochgradiger Verlangsamung der Circulation möglich und mit der Fortdauer

des Lebens unverträglich; sie kommt in hohen Graden vorzugsweise bei Personen vor, deren aus der Ader gelassenes Blut gleichfalls eine ungewöhnliche Menge Fibrin zeigt. (Bei Pneumonien *).

Die genannten Gerinnsel entstehen offenbar dadurch, dass bei verlangsamter Circulation der Faserstoff sich an den genannten Stellen wie an der Ruthe im geschlagenen Blute ablagert, während die fortdauernden Contractionen das Blut nicht in toto gerinnen lassen, sondern forttreiben. Daher finden sich bei sehr vielen Gerinnseln rechts, gewöhnlich keine oder sparsame (immer weniger) links, selten umgekehrt, jedenfalls steht die Menge in beiden im umgekehrten Verhältnisse. Das Blut ist an Fibrin verarmt, bevor es den linken Vorhof erreicht. Mit der endlichen Verstopfung der Kammer ist der Tod nothwendig gegeben.

2. Eine andere hieher gehörige Erscheinung ist der in Agone entstandene Volvulus.

Unter Volvulus versteht man das Eintreten eines (mehr minder 2 bis 18″ langen) Darmstückes in das zunächst gelegene, gewöhnlich unten angrenzende Darmstück; so dass also das letztere wie eine Scheide das erstere umhüllt.

Fig. 1.

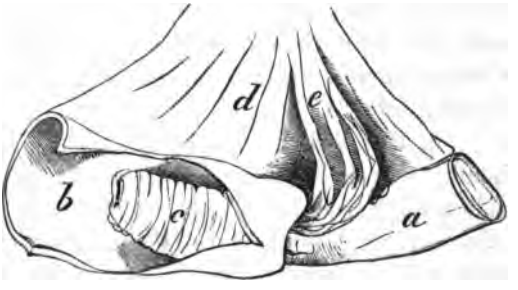


Fig. 1. *a* Oberes Darmstück, *b* unteres, vorne aufgeschnitten, um das eingetretene *c* (doppelte) zu zeigen, *d* Gekröse, *e* Gekröse des eingetretenen Darmtheils (des Volvulus) zusammengefaltet und auch innerhalb der Scheide (*b*) des Volvulus mit seinem unteren Theile gelagert.

*) Man hat nicht das Recht aus dem letzteren Umstande zu schliessen, dass die Abweichung in der Beschaffenheit des Blutes für sich zur Erklärung hinreiche.

Nothwendiger Weise folgt aus der Beschaffenheit eines solchen Volvulus, dass sowohl an diesem selbst, wie an dem benachbarten Bauchfelle verschiedene, leicht wahrnehmbare, wichtige Veränderungen, zum mindesten, und zuerst Entzündung, später, je nach Umständen, Brand, Blutung etc. entstehen. Die Entzündung muss sich in ganz kurzer Zeit nach ein paar Stunden deutlich, wenigstens schon in ihren Anfängen, nachweisen lassen; wo sie daher fehlt, kann selbst diese kurze Zeit seit der Entstehung des Volvulus noch nicht vergangen sein.

3. Helle, zinnoberrothe Farbe der Lunge, der Gefässe, Darm- oder Magenschleimhaut; die Injection der Gefässe ist sehr umschrieben, das Gewebe rings sehr erbleicht, ohne Exsudat; in ungleichmässiger Lähmung der Gefässe, während der Agonie begründet. (Rokitansky pathol. Anatomie. Bd. I. pag. 108.)

4. Zerreissung von Lungenbläschen und Luftaustritt ins interstitielle Gewebe, sogenanntes interlobuläres Emphysem. (Ist ohne gleichzeitige Blutung gar nicht möglich, kann daher, wenn es doch ohne diese vorkommt — was gar sehr zu bezweifeln — nur nach dem Stillstande der Circulation und Austreibung des Blutes aus den Capillaren entstanden sein *).

5. Bei solchen, die lange agonisiren kommt ein häufig sehr hochgradiges Lungenödem, Erfüllung der Luftzellen mit Serum, zu Stande, welches sich aber höchstens durch Abwesenheit derjenigen Localursachen, welche ein Lungenödem primär hervorzurufen im Stande sind, mit leidlicher Wahrscheinlichkeit erkennen lässt. Es ist wohl auch die Folge von verlangsamter (geschwächter) Circulation.

6. Kleine Blutaustritte in die Substanz seröser und Schleimhäute, sogenannte Ecchymosen — enthalten das ausgetretene Blut stets unverändert, bestehen daher gewiss nur kurze Zeit.

---

*) Ich halte, wie im speciellen Theile weiter gezeigt werden soll, in den meisten Fällen das sogenannte interlobuläre Emphysem für kein solches, sondern für Resultat der Fäulniss.

Hieher gehören sicher auch die meisten Fälle von *Apoplexia uteri.*

7. Zerreissungen von Muskelfasern und Bündeln, besonders der in den Bauchdecken gelegenen.

8. Gewisse Exsudationen, welche man constant nur ganz frisch, mit kleinen, ecchymosenartigen Extravasaten gemischt, auf der inneren Fläche der *dura mater* findet. Sie stellen, wenn die letzteren fehlen, eine gallertartige, gelbliche Schichte dar, welche die innere Fläche der *dura mater*, über den Grosshirnhemisphären, seltner die an der Gehirnbasis, bekleidet. Kommen häufig vor mit anderen, aber unzweifelhaft länger bestandenen Exsudaten (Pneumonie, puerperalen Processen.)

9. Endlich andere minder wichtige Erscheinungen, z. B. Gänsehaut, Magen- und Darmeinschnürung, Contraction des Hodensacks und Penis u. dgl.

Als allgemeine Kriterien für eine in Agone entstandene Veränderung lassen sich daher anführen:

1. Eine Veränderung ist so beschaffen, dass das Leben zwar eine nothwendige Bedingung des Eintrittes ist, mit dem geschehenen Eintritte aber der gesetzten Veränderung selbst wegen sofort aufhören muss. (1. 5.)

2. Man findet die bei einer Anomalie, wenn sie auch nur kurze Zeit überlebt wird, stets eintretenden (nothwendigen) Folgen nicht. (2. 6. 7. 8.)

3. Wenn das Leben fortdauern würde, müsste sofort die Erscheinnng wieder aufhören. (3. 9.)

Anomalien, die in der Leiche entstanden sind.

Sie stellen Modificationen der allgemeinen Leichenerscheinungen dar, insoferne einzelne dieser fehlen, oder ungewöhnlich entwickelt sind.

Man hat hier zu berücksichtigen:

1. Die Farbe der Leiche. Die allermeisten Leichen sind bekannter Massen blass, weisslich oder gelblichweiss, be-

sonders in der vorderen, und solche, die in aufrechter Lage starben und eine Zeit nach dem Tode verharrten (Erhängte), in der obern Körperhälfte. Sehr abgezehrte oder anämische Individuen sind es auch in der andern Körperhälfte.

Abweichungen hievon finden sich, z. B. bei cyanotischen, die an dem Gesichte, Extremitäten etc., blassviolett aussehen.

Die an der Haut vorfindigen färbigen Flecken führen den Namen der Todtenflecken. Sie haben an sich nichts vor den in inneren Organen vorkommenden anomalen Färbungen unterscheidendes, und werden daher mit diesen zugleich erörtert. Diese Färbungen sind entweder *a)* der Ausdruck einer Erfüllung der kleineren Gefässe mit Blut, d. i. Hyperämie;

b) oder entstanden durch den Austritt des hämatinhältigen *) Blutserums in die Gewebe; oder

c) Folgen der Einwirkung der durch die Fäulniss entstandenen Gase auf das sich zersetzende Blut und die Gewebe.

Die ersteren beiden Arten combiniren sich gewöhnlich, nicht selten mit Vorwiegen einer oder der andern.

Je blässer im allgemeinen die Röthe, desto wahrscheinlicher ist es blosse Hyperämie, je dunkler, missfärbiger, desto mehr ist es die zweite Art.

Die Todtenflecken durch Hyperämie sind entstanden, oder nahmen zu nach dem Tode des Individuums, bei noch flüssigem Blute durch Senkung desselben nach hinten.

Diese Senkung kann offenbar nur eine venöse sein, in der Art, dass Blut aus den grösseren Stämmen in die kleineren Zweige zurücktritt; eine Capillar-Injection kommt wohl nur selten, vielleicht nie dadurch zu Stande: diese Senkung geht so weit, dass selbst wahre Blutungen (Zerreissung der Gefässe) zu Stande kommen. Nicht selten finden sich in den dünnen Därmen Erhängter nebst venöser Hyperämie, ziemliche Mengen dünnflüssigen Blutes den Fäces beigemischt.

---

*) Eine der allgemeinsten Erscheinungen in jedem stockenden Blute ist das Aufgelöstwerden des (in den Blutkörpern enthaltenen) Hämatins im Blutserum, welches dadurch roth gefärbt wird, und wenn es ein Gewebe tränkt, die rothe Farbe desselben hervorbringt.

Die gewöhnlichen am Rücken der Leichen vorfindigen sogenannten Todtenflecken entstehen aber nicht immer erst nach dem Tode, sondern sind häufig genug Residuen einer schon im Leben bestandenen Hyperämie, und das um so eher, je stärker sie sind, in diesen Fällen verstärken sie sich allerdings in der Leiche *).

Viel häufiger noch als durch Hyperämie sieht man die Gewebe durch Serum schmutzig roth gefärbt (Imbibition, Leichentranssudat), sind sie dabei hyperämirt, so ist die Färbung von den kleinen Gefässen aus eingeleitet; oder das Gewebe ist ganz blass, mit Ausnahme der um die mit dickflüssigem Blute erfüllten Venen liegenden Gewebstheile. So sieht man häufig die Haut mit mehr minder breiten blassrothen oder blassvioletten Streifen, dem Verlaufe der Hautvenen entlang, versehen.

In den Lungen vertreibt die im Leben begonnene, im Tode fortgesetzte Transsudation die Luft aus den Lungenzellen u. dgl. Die innere Gefässhaut, das Endoardium, besonders die Klappen, sind roth imbibirt. (Ehemals für Entzündungsröthe gehalten.)

Andere Farben, besonders ein blasses Grün, kommen häufig vor an den Bauchdecken, dem *Musculus lividus*, in der Umgebung der Abscesse, Decubitusstellen, anderer Brandherde etc.

Schwärzlich blau erscheinen die Oberfläche, besonders die den Därmen zugekehrte Seite der Leber und Milz, die hämorrhagischen Produkte, im Peritonaeum, soweit sie in unmittelbarer Berührung mit der Darmwand sind.

Gelbe Farbe durch Imbibition hervorgebracht, findet sich an der Gallenblase und den anliegenden Darm- und Magenhäuten u. s. w.

2. Die Todtenstarre besteht in der bekannten Erscheinung der Zusammenziehung der Muskulatur, welche bald nach dem Tode eintritt, und kürzere oder längere Zeit, bis zur Fäulniss fortbesteht.

---

*) Die Unterscheidung, ob sie und in wie weit der Leiche angehören, kann nur die Beobachtung am Lebenden in jedem einzelnen Falle geben.

Sie beginnt am Gesicht und ergreift die Extremitäten zuletzt. Rasche Abkühlung der Leiche beschleunigt, das Gegentheil verzögert und verkürzt ihren Eintritt.

Eduard Weber sagt über dieselbe Art: Muskelbewegung in Wagner's physiolog. Handwörterbuch pag. 122.

„Die Elastizität des todten Muskels ist unvollkommener, als die des lebenden Muskels, das ist, der todte Muskel kehrt, nachdem er ausgedehnt worden ist, nicht vollkommen zu seiner natürlichen Form zurück, wie es der lebende Muskel thut und zerreisst daher auch leichter als dieser. Die Elastizität des todten Muskels ist aber auch grösser, als die des lebenden Muskels, oder mit anderen Worten, der todte Muskel ist unausdehnbarer, steifer und unbeugsamer sowie der lebende unthätige Muskel, unausdehnsamer, steifer und unbeugsamer als der thätige Muskel ist."

„Die Erscheinungen der Ermüdung der Muskeln sind daher von den Erscheinungen des Absterbens wohl zu unterscheiden. Die Verminderung der Elastizität ist eine Lebens-Erscheinung, welche unter dem Einflusse der Nerven beim Eintritte und der Fortdauer der Thätigkeit der Muskeln stattfindet. Bei allmähligem Absterben der Muskeln vermehrt sich die Elastizität des Muskels, oder der Muskel leistet der Ausdehnung zunehmend grösseren Widerstand. Man darf daher die Vergrösserung der vorhandenen Spannung der Muskeln, welche durch die Zunahme der Elastizität beim Eintritt des Todes entsteht und Todtenstarre (*Rigor mortis*) genannt wird, nicht mit der Vergrösserung der Spannung des Muskels verwechseln, welche unter dem Einfluss des Lebens während der Thätigkeit der Muskeln durch die Verkürzung derselben entsteht, ungeachtet zugleich die Elastizität vermindert ist."

Demnach erscheint der Eintritt der Todtenstarre als eine physikalische Eigenschaft des absterbenden Muskels, ihr Bestehen bezeichnet den Tod desselben und wenn diese Erklärung richtig ist, so müssen die andern Erscheinungen der Todtenstarre sich darauf zurückführen lassen.

Da die Elastizität einem Muskel als solchem doch nur so lange er unverändert ist, zukommen kann, wird die Todtenstarre mit eintretender Fäulniss aufhören müssen.

Sie wird grösser sein bei kräftigen Muskeln, raschem Tode, schwächer bei abgezehrten, schwachen Individuen, Krankheiten, die eine rasche Fäulniss bedingen u. dgl.

Die Todtenstarre eines Muskels ist an sich nicht von einer während des Lebens eingeleiteten krampfhaften Zusammenziehung desselben zu unterscheiden, sie trifft aber auch gelähmt gewesene Muskeln u. dgl. und bedingt nie, soviel man weiss, ungewöhnliche Verkrümmungen der Füsse oder Hände u. dgl. wie bei den Krämpfen (Cholera) hervorgebracht werden.

Das durch sie Muskelfasern abreissen, muss erst noch bewiesen werden.

3. Volums Aenderungen:

a) Verminderung. Eine wichtige Beobachtung lässt sich sehr gewöhnlich an Entzündungs-Geschwülsten, namentlich der Haut, der Schleimhäute machen, welche, wenn klein ganz, wenn beträchtlich, zum guten Theil zu verschwinden pflegen.

Nicht zu übersehen ist, dass dieses Verschwinden namentlich der Ausschläge oft schon während des Lebens eingeleitet wird.

b) Volums Vermehrung erfolgt durch Gase u. dgl.

4. Aenderungen der Consistenz und Elastizität.

Abnahmen sind sehr häufige Erscheinungen, vorzüglich durch die schon vorhin angeführten Vorgänge der Imbitionen u. dgl., so wie durch die ebendesshalb nicht selten beschleunigte Fäulniss, Entwicklung von Gasen bedingt.

Hieher gehören auch die vielfach discuitirten Erweichungen des Magens und der Lungen, die man unmöglich mehr als etwas anderes, denn als eine Leichen-Erscheinung betrachten kann.

Dann die Lösung der Oberhaut mit Blasenbildung und eine Menge von Erscheinungen, welche die fortgeschrittene Fäulniss bezeichnen.

Eine Zuname beider lässt sich, die Muskeln und contractilen Theile ausgenommen, nur selten finden.

Allgemeine

pathologische Anatomie.

Die Veränderungen im Baue des Körpers sind entweder Anomalien der äusseren Form, der Lage, des Zusammenhanges der Theile, oder Anomalien der Struktur oder beides zugleich.

Bei der Untersuchung der ersteren Art, die man äussere Anomalien nennen könnte, ergibt sich, dass sie entweder rein mechanischen äussern Einflüssen (die Wunden, Luxationen u. dgl.) ihren Ursprung verdanken, oder aber ein Ausfluss der Struktur-Anomalien sind.

Die zweiten, die inneren, oder Textur-Anomalien jedoch sind, die nächsten Momente hie und da abgerechnet, stets die anatomischen Zeichen der gestörten Harmonie zwischen ernährender Thätigkeit, und den, wodurch immer angeregten Schwankungen in der Beschaffenheit der Organe.

Stoffwechsel ist der Charakter der Ernährung im weitesten Sinne. Mit der Verschiedenheit der verwendeten Stoffe ist eine Verschiedenheit in den daraus hervorgehenden Bildungen nothwendig gegeben. Daraus ergibt sich nun die Möglichkeit aus Abänderungen der Texturen auf Alienationen des Stoffwechsels zu schliessen, (und wir haben in der That oft genug kein chemisches Hilfsmittel, wenn wir ein anatomisches besitzen), und die Nothwendigkeit die Textur-Anomalien als Anomalien der Ernährung zu betrachten.

Will man diesem Ausdrucke aber eine genaue Bedeutung unterlegen, so muss man berücksichtigen, dass bei der Ernährung jedenfalls zwei Theile in Betracht kommen, die ernährende Thätigkeit, und der zu ernährende Theil. Es lässt sich zeigen, dass manche Zustände des letzteren unbedingt gewisse

weiterhin näher zu bezeichnende Einwirkungen auf die Form der ersteren haben; so folgt im normalen Zustande des Körpers den durch die Bewegung veranlassten Abänderungen der momentanen Beschaffenheit der Organe, die Wiederherstellung des der Bewegung fähigen Zustandes; etwas ähnliches gilt von verschiedenen pathologischen Zuständen. Andererseits ist sicher, dass gewissen deutlich als primär zu erkennenden Formen der ernährenden Thätigkeit jedesmal ein bestimmter Einfluss auf die Beschaffenheit des ernährten Theils zukommt.

In der grössten Mehrzahl der Fälle ist aber nach den gegenwärtigen Kenntnissen für das Resultat, die Texturstörung, weder das eine: die Beschaffenheit des Organismus, noch das andere: die Beschaffenheit der Textur allein massgebend, indem sich zeigen lässt, dass gewissen primären Veränderungen des einen Factors mehrere Alienationen des andern zukommen. Für diese Fälle muss daher der Ausdruck Alienation der Ernährung in diesem umfassenden Sinne gebraucht werden, und es würde vor allem die Frage zu beantworten sein: Welches sind die Grenzen innerhalb welcher der Zustand des einen oder des andern Theils massgebend für die Beschaffenheit beider wird? eine Frage, die aus anatomischen Mitteln allein nicht zu beantworten ist.

Wenn nun die Anomalien der Textur und die äussern Abweichungen von der Norm das Reich der möglichen Abweichungen ausmachen, so unterscheiden wir

1. Anomalien des Gewebes;
2. Anomalien der äusseren Verhältnisse eines Organs.

Erste Abtheilung.

Gewebs-Anomalien.

Die Anomalien eines Gewebes bestehen entweder darin, dass *a)* die Elementar-Bestandtheile selbst verändert sind, oder *b)* dass zwischen den Gewebs-Bestandtheilen eine anomale Substanz enthalten ist, oder in der Combination beider.

Erstes Hauptstück.

Veränderungen der Elementar-Bestandtheile.

Die Elementar-Bestandtheile des Körpers sind Elementar-Körperchen, Kerne, Zellen, Fasern, Intercellular-Substanzen, structurlose Membranen und die Derivate von ihnen. Die Zahl der diesen zukommenden Veränderungen ist eine sehr beschränkte, da es scheint, dass, wenn man die mechanische Destruction durch äussere Gewalt hinzu rechnet, nicht mehr als 9 verschiedene Formen der Erkrankung vorkommen. So viele sind wenigstens bis jetzt mit Sicherheit erkannt, und diese erschöpfen, wie es scheint, wesentlich auch die physiologischen Abänderungen der Texturen.

Sie sind:

1. Volumsabnahme;
2. Vergrösserung;
3. Endogene Productionen;
4. Fett-Metamorphose;
5. Colloide Umstaltung;
6. Pigmentbildung;
7. Verknöcherung;
8. (Brandiges) Zerfallen;
9. Destruction durch traumatische Einflüsse.

Diese Veränderungen treffen ebensogut diejenigen Gewebs-Elemente, welche den normalen Körper constituiren, wie jene, welche die so häufig vorkommenden pathologisch neugebildeten Gewebe zusammensetzen, ebenso die organisirten Bestandtheile des Bluts, wie jene des Eiters und anderer pathologischen Flüssigkeiten; ja es lässt sich diese Betrachtung auch auf die Entzündungs- und Extravasat-Produkte ausdehnen, wovon unten bei der Besprechung dieser Prozesse.

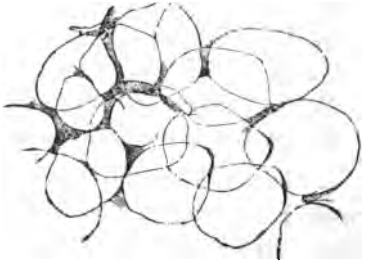
Alle diese Anomalien geben sich schon fürs freie Auge durch gewisse Veränderungen der Farbe, Consistenz etc. wenigstens in den allermeisten Fällen zu erkennen, wovon im speziellen Theile ausführlich die Rede sein wird.

1. Abnahme des Volumens.

Diese besteht 1. in einer Verkleinerung des Elementartheils durch Verlust von Wasser, wobei seine Form mannigfach abgeändert wird. An Fasern lässt sich die Sache nur mit der grössten Schwierigkeit zeigen, es gelingt nicht auch nur annähernd die Grösse des Verlustes mittelst eines Messapparates zu finden, dem ungeachtet kommt sie höchst wahrscheinlich doch vor. Bei Kernen und Zellen, deren normale Grösse und Form man kennt, ist die Sache leichter, indem hier die runde prallgespannte Form in eine unregelmässige, eckige, faltige übergeht, und sich bei Hinzugabe geeigneter Mittel, so bisweilen des Wassers, der verdünnten Alcalien u. dgl., die früher bestandene Form wieder herstellen lässt, wenn dieses Verschrumpfen noch nicht vor zu langer Zeit Statt gefunden hat.

Epidermis- und Epithelialzellen trocknen unzweifelhaft zusammen, und bilden, indem sie sich im Zusammenhange erhalten unter Umständen wie Perlmutter glänzende Schüppchen: das sogenannte Cholesteatom, besonders als Inhalt von Balggeschwülsten unter der Haut.

Fig. 2.



Eben so beruht die Umstaltung der Blutkörperchen zum Pigment in der Form auf einem Verschrumpfen derselben, das dadurch eingeleitet wird, dass das neben ihnen in den Blutergüssen vorhandene Serum einer Resorption unterliegt, und sie selbst das in ihnen enthaltene Fluidum verlieren. Ganz gleich verhält es sich mit den Eiterzellen, welche, wenn das Fluidum des Eiters resorbirt wird, einschrumpfen, unregelmässig, eckig werden, und schliesslich zu einer ziemlich compacten gegen Reagentien sehr widerstandfähigen Masse verhärten, dessgleichen mit den Fettzellen des Fettgewebes, mit

Fig. 2. Cholesteatom aus einer Ranula, den Pflanzenzellen ähnliches Zellgewebe, aus Epithelialzellen bestehend, die ihre Kerne verloren haben. Verg. 400.

den Zellen und Kernen des Carcinomes. Das Contrahiren der Narben beruht auf einem Schrumpfen derselben, indem sie aus dem Zustande der frischen Granulation in den eines dichten, trocknen Callus übergehen.

Ausserdem kommt noch 2. eine Verkleinerung durch Absorption einzelner Theile zu Stande.

2. Vergrösserung.

Der dem vorigen entgegengesetzte Zustand, bestehend 1. in einer Aufnahme von Flüssigkeit in die Substanz des Elementargebildes selbst.

Ist dieses eine Zelle, Epidermis- oder Epithelium-, Eiter-, Blutzelle, so entsteht Ausdehnung der Zellenwand, und wohl auch Zunahme derselben in der Dicke, daher denn die in einer dünnen Flüssigkeit suspendirten Eiterzellen stets aufgequollen, ganz kugelrund erscheinen. Auf einem gewissen Grade der Ausdehnung durch imbibirtes Wasser platzen die Eiterkörper, ihr Inhalt mischt sich mit der Flüssigkeit, die geborstene Hülle collabirt und wird aufgelöst.

Andere Gewebe, Haut, Bindegewebe, namentlich aber das Gehirn leiden in hohem Grade bei seröser Durchfeuchtung. Die Nervenfasern quellen auf, und werden zerstört. Daher der hohe Grad von Tödtlichkeit der mit Gehirnödem verknüpften Hydrocephalien. Im letztern Falle würde die Beschaffenheit der Gewebs-Elemente eben so wenige Schwierigkeiten bieten die Grösse des Uebels zu messen, als in den ersteren grosse und unübersteigbare, wenn nicht aus anderen Gründen beim Menschen wenigstens die Sache unmöglich wäre.

2. Ausser einem solchen Aufquellen erscheint eine Volumszunahme der Gewebs-Elemente, als wahres Wachsthum durch Aufnahme einer grösseren Menge von ernährenden Stoffen. So beruht die Hypertrophie muscularer Theile, gleich der des normalen Uterus in der Schwangerschaft, nebst einer Neubildung von Gewebs-Elementen auf Vergrösserung der Muskelfasern die manchmal ins Erstaunliche geht. Das kann man an den contractilen Faserzellen der organischen Muskulatur sehr leicht beobachten. Einer Volumszunahme unterliegen auch in gewissen

Erkrankungen die strukturlosen Membranen der Drüsenschläuche, der Harnkanälchen, die Blasen der Blutgefässdrüsen u. dgl.

Im Allgemeinen ist jede auf mechanischem oder anderem Wege bewirkte reichlichere Zufuhr von Bildungsstoffen die Veranlassung dieser Erkrankung, die nach Umständen als Hypertrophie in den Organen erscheint.

Ausserdem ist die Vergrösserung eine Erscheinung, gewisser im Verfolge abzuhandelnder Anomalien der Elementartheile, so der Fettmetamorphose, der endogenen Vermehrung etc.

4. Endogene Produktion.

Diese erscheint 1. als Vermehrung der Elementarbestandtheile, und 2. als Faserbildung.

1. Die Vermehrung der Elemente: Sie besteht in der Vermehrung der freien oder in Zellen enthaltenen Kerne und deren weiteren Folgen.

Sie wird höchst wahrscheinlich in allen Fällen durch Vergrösserung, wahres Wachsen des Kernes eingeleitet. Derselbe zieht sich meist in die Länge, sind Kernkörperchen vorhanden, so rücken sie auseinander, es erscheint eine die Mitte des zu einem doppelten Kegel verwandelten Kernes umgreifende scharfe Linie, an welcher sich alsbald die Kanten des jetzt schon in zwei Hälften getrennten Kernes abrunden, diese sodann auseinanderrücken, und ohne Zweifel unter günstigen Umständen dieselbe Theilung noch öfter erleiden. Auf diese Weise sieht man oft eine Zelle mit vielfachen Generationen von Kernen erfüllt. Aus einer solchen endogenen Produktion der Bindegewebskörperchen gehen manche äusserst wichtige und häufige Formen von Geschwülsten u. dgl. hervor. (Fig. 3 *d.*)

Fig. 3.

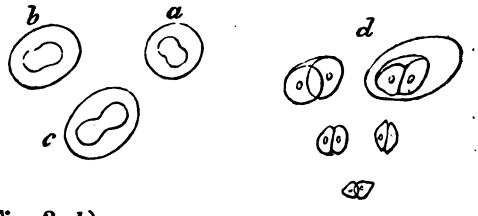


Fig. 3. Die beiden Formen der Kernvermehrung. Beide aus einem Gallertkrebse des Peritonaeums. *a*, *b*, *c* grosse helle Zellen, mit einem sich theilenden Kerne; *d* Innerhalb des Kernmembrans sich spaltende Kerne, die unteren noch sehr klein. Verg. 400.

Ausser dieser in Afterbildungen, Entzündungsproducten u. dgl. häufigen Form von Kernvermehrung, die innerhalb der Kernmembran erfolgt, und bei der die Tochterkerne die später verschwindende Membran des Mutterkernes ganz erfüllen, gibt es noch eine zweite, in Krebsen öfter zu beobachtende Art von Kernvermehrung, die durch Theilung des Kernes.

Der Kern wird grösser, oval (Fig. 3 *a*, *b*, *c*), dann biscuitförmig und zerfällt endlich in zwei runde, ziemlich gleich grosse Kerne. Bei dieser Art von Kernenvermehrung wird somit die Membran des primitiven Kernes erhalten, und jede secundäre erhält die Hälfte von demselben.

Auf die Vermehrung der Kerne folgt, aber bei weitem nicht immer eine Vermehrung der Zellen, indem sich um die vorhandenen Kerne und einen Theil des übrigen Zellen-Inhalts je eine Zelle bildet, da die Fälle, in denen sich die Kerne oft in grossen Mengen in Zellen anhäufen, ohne dass um sie eine Zellenmembran entsteht, sehr häufig sind, und sowohl normale Gewebe, Bindegewebe, Knorpel - Knochen etc. als schon entwickelte Aftergebilde, beide in den verschiedensten Theilen betreffen.

Ausser einer Zellenbildung um die neuentstandenen Kerne und der fortgesetzten Vermehrung derselben erfolgt in ihnen auch noch jede der schon abgehandelten und noch ferner abzuhandelnden Erkrankungen, so das Einschrumpfen, die Fettmetamorphose etc.

Mit derselben zugleich erfolgt eine Vergrösserung der primären Zellmembran, und später ihre völlige Auflösung.

Eine spontan innerhalb einer Zelle aus deren Inhalt eingeleitete Entwicklung von Kernen (in der Weise, wie sich dieselben aus den Blastemen als Vorläufer der Zellenbildung entwickeln), ist vor der Hand nicht anzunehmen, da sie zu den eines Beweises an und für sich unfähigen Gegenständen gehört.

Für das freie Auge erscheint die massenhafte Anhäufung der Kerne an manchen Stellen, so in Exsudaten, z. B. in der Typhus - Infiltration als eine Ablagerung von etwa mohnkorn-

grossen, grauen, zerreiblichen, succulenten Knötchen, zwischen denen das Gewebe in exquisitem Grade aufgelockert, gewöhnlich auch stark geschwollen ist. Findet diese Anhäufung in scharf begränzten Räumen statt (die in sonst normalen Geweben wahrscheinlich meistens einem Bindegewebskörperchen entsprechen), so heisst man diese Bruträume (siehe Carcinom).

2. Die Faserbildung betrifft die Zellmembranen und die Intercellular-Substanz des hyalinen Binde- und Knorpelgewebes, besteht in beiden im Faserigwerden derselben, einer bei Gelenkskrankheiten und chronischen Exsudationen häufigen Erscheinung, und ist gewöhnlich mit Vermehrung der eingeschlossenen Zellen und Kerne, so wie mit Fettsucht derselben gleichzeitig vorhanden (das Filzigwerden der Knorpel).

5. Metamorphose zu Fett.

Fettmetamorphose ist die mit gleichzeitiger Massenzunahme verbundene Verwandlung eines Gewebs-Elementes zu einer aus Fettkörnchen und Protein-Molekülen bestehenden Emulsion, welche gewöhnlich fettiger Detritus genannt wird.

Sie ist einer der häufigsten und wichtigsten Prozesse, indem fast jedes Gebilde des menschlichen Körpers ihr unterliegt.

Sie findet sich demnach in Zellen wie in Fasern, namentlich in den quergestreiften Muskeln, den Nervenfasern, der gelben Arterienhaut, im Bindegewebe etc. In den Zellen, besonders Epithelien, Exsudat- und Leberzellen etc. erfolgt dieselbe, indem der eiweissartige, entweder ganz helle oder fein granulirte Inhalt derselben, entweder im Kerne oder neben demselben kleine gelbliche Körnchen zu zeigen beginnt, die sich bald vermehren, vergrössern, zusammenfliessen, nun als deutliche Tröpfchen erscheinen, endlich die Zellenhöhle ganz erfüllen, obschon noch immer der proteinhältige übrige Zel-

Fig. 4.

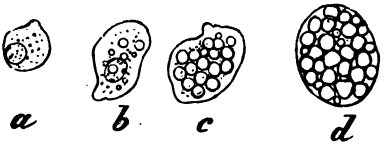


Fig. 4 *a* Epithelialzelle aus einem Harnkanälchen; *b* einige Fettkörnchen enthaltend, der Kern noch sichtbar; *c* viele Fettkörnchen und Tröpfchen enthaltend, der Kern verdeckt; *d* ganz mit Fetttropfen erfüllt, die Membran sehr undeutlich, der Kern geschwunden. Verg. 400.

len-Inhalt mehr minder zwischen denselben vorhanden ist; hiebei vergrössert sich die Zelle zusehends bis aufs vierfache, und führt nun während der Kern verdeckt wird, endlich ganz schwindet, den Namen Körnchenzelle. Löst sich die Zellenwand, wie es weiterhin gewöhnlich geschieht, auf, und kleben die Fetttropfen noch, durch die eiweissartige Substanz aneinander, so führt das Gebilde den Namen Körnchenhaufen oder Conglomerat, welches einem weitern Zerfallen durch die Ausstreuung seiner Fettmoleküle in die umgebende, dadurch emulsionartig werdende Flüssigkeit unterliegt, in der nebst diesen manchmal viele, manchmal einzelne Salz-Crystalle und Cholesterin sich finden.

Zu dem ganzen Prozesse bedarf es manchmal nur wenige Stunden von Bildung der Zellen an, während in andern Fällen die Fett-Infiltration der Zelle selbst Monate lang sich in gleicher Weise erhält. (Fettleber).

Ein rasches, fettiges Zerfallen sieht man besonders an gewissen Epithelien häufig im Beginn der Entzündung der Organe, so in denen der Lungen, der Harnkanälchen; dann den Canälen der Brustdrüse, des Pancreas, in den Eiterzellen, in den Zellen des Blutes.

Man hat geglaubt, dass diese Körnchenzellen nur in Exsudaten vorkommen und hat sie desshalb Entzündungskugeln genannt, sie machen aber nach dem vorhergehenden den Beweis für die Entzündung nur dann, wenn sie an Stellen liegen, in der normal überhaupt keine Zellen vorkommen.

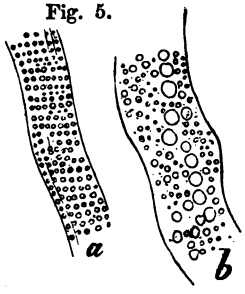
An Kernen sieht man diesen Prozess vorzugsweise leicht an jenen des Sarcolemms, besonders der Herzsubstanz, wenn das eigenthümliche mit Brightischer Nierie so häufige speckige Aussehen des Herzfleisches vorhanden ist.

Die Nervenfasern sieht man sowohl in den Sehnerven u. dgl. als auch in den Seitensträngen des Rückenmarkes durch eine Körnchenmasse, oder auch durch wahre Körnchenzellen ersetzt, von denen die ersteren aus einer Degeneration der Nervenfasern, die letzteren aus einer mit dieser Degeneration gleichzeitig oder später auftretenden Produktion entstanden sind; daher die Unheilbarkeit der Amaurose, der Paralysen, Hemiplegien, bei denen diese Veränderung der Nervenfasern aufgetreten ist.

Manche Gehirnerweichungen chronischen Verlaufes sind sicher nichts anders als solche Fettdegenerationen der Nerven und Nervenzellen.

In den Muskelfasern, namentlich häufig den quergestreiften des Herzens findet sich dieselbe Veränderung sehr häufig. Man sieht ein Primitivbündel (Fig. 5 *a*) seine normale Querstreifung verlieren, anfangs nur eine kleine Strecke weit, indem in derselben mehr minder deutlich jeder Querstreifen in eine Reihe ziemlich gleich grosser Körnchen zerfällt, die alsbald wachsen, zusammenfliessen und so die unregelmässige Form hervorbringen, wie die nebenstehende Figur *b* zeigt. Dabei erfolgt eine schwache Anschwellung des Bündels, und schliesslich erscheint das Sarcolemm mit Fetttropfen und einer feingranulirten Proteinsubstanz ausgefüllt.

Fig. 5.



Die glatten Muskeln zeigen ein ganz ähnliches Verhalten schon innerhalb der physiologischen Verhältnisse, da die Rückbildung des Uterus nach dem Puerperium auf einer fettigen Degeneration und darauf folgenden Resorption beruht.

Auf ähnliche Weise degeneriren die gelbe Arterienhaut, die Capillaren des Gehirns, die malphigischen Knäuel der Nieren, die Knorpelsubstanz, das Bindegewebe, die Cornea *(Gerontoxon)*, die Linse (als grauer Staar), wobei deren zellige Elemente sowohl, wie die Intercellularsubstanz der genannten Metamorphose unterliegen.

Dieser Fettumsatz lässt sich in der Regel sehr leicht mit dem freien Auge erkennen: 1. durch Erbleichen und Gelbwerden der Gewebe (besonders auffallend bei den Muskeln, welche eine blassgelbe Farbe annehmen, vielfach gelb punctirt, gefleckt und quergestreift erscheinen).

Ausserdem ist manchmal ein fettiges Ansehen und Anfühlen zugegen, so in den Nieren, deren Corticalsubstanz durch

Fig. 5. *a* Die kleinen Fettkörnchen liegen noch in Reihen; *b* sie sind zusammengeflossen, das Sarcolemm enthält ausser ihnen nur noch feinkörnige Protein-Substanz. Verg. 400.

Fettmetamorphose der Epithelien in den Harnkanälchen von gelblichen Punkten und varicösen Streifen durchzogen ist. Die gelbe Farbe des *corpus luteum* beruht gleichfalls auf Fettmetamorphose der in dem ehemaligen Follikel eingeschlossenen Zellen und übrigen Elemente. Durchsichtige Theile, Cornea, Linse, Zellenwände etc. werden getrübt, graulich weiss, milchweis. Das Epithelium der Lungenzellen quillt als emulsionartiges Fluidum aus diesen heraus.

Die Nervensubstanz sieht graulichweiss oder gelb, selbst schwefelgelb, fast gallertartig aus, so bei der sogenannten gelben Gehirnerweichung.

Anzuführen ist noch, dass die im Mikroskop bei durchgehendem Licht gelblich erscheinenden Fettkörnchen, manchmal bei auffallendem ganz farblos erscheinen.

2. Solche Theile sind weicher, brüchiger, als normale, woraus sich nicht selten spontane Zerreissungen, so der Muskeln des Herzens, der Gefässe u. dgl. ergeben.

3. Die auf diese Weise erkrankten Organe sind gewöhnlich sehr blutarm.

Dieser Metamorphose folgt sehr häufig eine Resorption und es scheint, als ob der grössere Theil der Atrophieen in einer Resorption nach vorausgegangener Fettmetamorphose begründet wäre: so erfolgt der Schwund der Lebersubstanz bei der granulirten Leber auf diese Weise. Man hat die Fettdegeneration desshalb eine rückschreitende Metamorphose geheissen.

Die Frage nun, in welcher Weise dieselbe zu Stande komme, ob diese sogenannte Fettmetamorphose eine Umsetzung des eiweissartigen Bestandtheils des Gebildes darstelle, oder das im Eiweisskörper vorhandene Fett frei werde, oder eine Infiltration mit Fett stattfinde, lässt sich jetzt nur mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit dahin beantworten, dass 1. eine Veränderung, selbst wahre Zersetzung des eiweissartigen Körpers dieselbe bedingt, da Beobachtungen vorliegen, dass während des Freiwerdens des Fettes, Phosphate in Crystallen sich ausscheiden und Ammoniak frei wird.

2. Dass stets die Aufname einer ungewöhnlichen Menge oder einer besonderen Art von Plasma die Veranlassung sei, daher die

Häufigkeit derselben bei der Entzündung, und desshalb erscheint die Metamorphose zu Fett als Phaenomen veränderter Ernährung.

Ausser der Fettsucht geformter Elemente kommt auch derselbe Zustand freier Flüssigkeiten vor.

5. Colloid-Metamorphose.

Unter Colloid versteht man eine eigenthümliche Substanz, welche besonders häufig in der Schilddrüse zu finden, einem in Wasser aufgelösten Gummi oder Leime ähnlich, klebrig, gallertartig, manchmal farblos, häufiger jedoch in den verschiedensten Nüancen braun gefärbt erscheint.

Es bildet je nach der Consistenz eine dünnere oder dickere, selbst zu Klümpchen sich ballende Masse und ist im letzteren Falle nicht selten geschichtet.

Neuere Untersuchungen haben ergeben, dass diese in allen Geweben für das freie Auge und die mikroskopische Untersuchung ähnlich erscheinende Substanz nicht überall von gleicher chemischer Beschaffenheit ist.

Wir unterscheiden vor allem diejenige Substanz, auf welche jetzt der Name des Colloids zu beschränken ist, von einer zweiten, für welche bereits bewiesen ist, dass sie grösstentheils Schleimstoff ist; von einer dritten, welche mit der Cellulose (dem die Wand der Pflanzenzelle, mit Ausschluss des Primordial-Schlauches bildenden Stoffe) und dem Cholesterin dieselben Reactionen hat, und von einer vierten, welche eine eingedickte albumenreiche Flüssigkeit darstellt.

Es ist für einzelne Lokalitäten der Nachweis bereits geführt, welcher von diesen Formen die Substanz angehört, für andere aber noch nicht. Es ist zu erwarten, dass auch in den Lokalitäten, auf welche das eigentliche Colloid bereits zurückgedrängt ist, durch weitere Untersuchungen noch mehrere differente Arten aufgefunden werden.

Wir werden die obengenannten vier Formen der Reihe nach besprechen:

a) Das eigentliche Colloid.

Dieses findet sich besonders in Cysten der Schilddrüse, der

Niere, des Eierstockes und der Fledermausflügel, ferner in Geschwülsten und Exsudaten.

Mikroskopisch betrachtet, stellt dieses Colloid entweder eine gleichförmige, farblose oder gelbliche, formlose (flüssige) Substanz dar, welche hie und da geformte Elemente, Zellen und Kerne eingeschlossen hat, oder man kann dieselbe aus kleinen Klümpchen zusammengesetzt, und dann von einer gleich zu bezeichnenden Form finden, welche von der Entwicklung der Substanz aus dem albumenhältigen Zellen-Inhalte abhängt.

Zuerst zeigt sich um einen in einer Zelle oder einer strukturlosen Blase (Schilddrüse) gelegenen Kern, ein schmaler ganz durchsichtiger Ring, der allmälich an Dicke zunimmt, während der Kern entweder kleiner wird, oder mehr minder persistirt; gewöhnlich geht derselbe einer völligen Auflösung entgegen, während an seine Stelle eine höchst gleichförmig aussehende ihn an Grösse übertreffende kuglige Masse tritt, welche sich sowohl selbst, wie jener helle Ring, eben als Colloid erweist, das hier somit Klümpchen darstellt, die zu mehreren vereinigt, jene Ballen bilden, welche in der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Erbse in der Schilddrüse so häufig gefunden werden, da sich in einer der Blasen häufig sämmtliche, oder doch zahlreiche Kerne in der genannten Weise verändern. Es scheint, als ob mit dieser Veränderung der geformten Elemente auch die gleiche oder eine sehr ähnliche Veränderung in dem flüssigen Inhalte der Blasen einträte. Durch beides werden die Blasen ausgedehnt, erreichen einander, ihre Wandungen schwinden und ihre Räume treten mit einander in Communication.

Fig. 6.

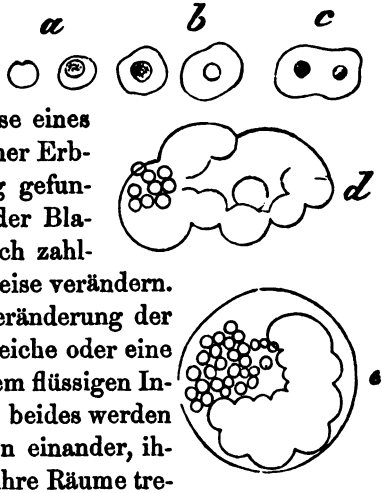


Fig. 6. Hypertrophische Schilddrüse; *a* heller, runder Kern; *b* derselbe mit einem Colloidhofe oder Hülle umgeben, während er selbst kleiner wird; *c* zwei solche Kerne vereinigt; *d* grosse Colloidballen mit noch aufliegenden normalen Kernen; *e* dessgleichen in einer Hülle (Schilddrüsenblase). Verg. 400.

Da die einzelnen in den Schilddrüsenblasen enthaltenen Elemente sich durch diese Umwandlung vergrössern, so muss wenn nicht gleichzeitig Resorption erfolgt, die gewöhnlich nicht zu Stande kommt, das Volumen aller erkrankten Blasen und damit das Volumen der Schilddrüse zunehmen, was eine Form des Kropfes darstellt.

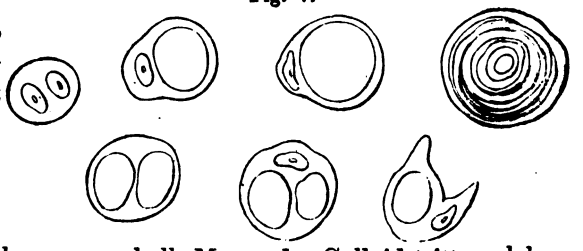
Interessant ist es zu sehen, dass die Kröpfe dieser Art eine gewisse, etwa das Doppelte des normalen Umfanges der Schilddrüse betragende Grösse nie überschreiten, was offenbar darin seine Erklärung findet, dass die vorhandenen Elemente allerdings in dieser Metamorphose untergehen, während in und nach dem Verlaufe dieses Übels keine neuen Elemente gebildet werden, was wieder aus der veränderten chemischen Beschaffenheit der Flüssigkeit zu erklären ist, die statt des Albumens eine in ihren genauen Verhältnissen unbekannte, nicht bildungsfähige Substanz enthält.

Das Colloid weist sich hier als eine in verdünnten Säuren unlösliche, in Essigsäure sich etwas trübende, in Kali entweder ganz unveränderliche oder mehr minder aufquellende Substanz aus.

Wie in der Schilddrüse so erscheint das Colloid in den Nieren als Inhalt von kleinen Räumen, die hier entweder aus Vergrösserung der Malpighischen Körper oder aus Erweiterung der Harnkanälchen hervorgehen, und zwar ebenfalls wieder als geballte aus den Epithelial-Zellen der Harnkanälchen und der Auskleidung der Malpighischen Körper, oder als diffuse aus dem Zerfliessen dieser und der Colloid-Metamorphose eiweisshältiger Flüssigkeit hervorgegangene Substanz. In den Ovarien als Inhalt der vergrösserten (in Cysten umwandelten) Graaf'schen Follikel, ebenso in den erweiterten Gängen des Parovariums gleichfalls als Cysten-Inhalt, überdies in Geschwülsten, als entweder geballte und dadurch sonderbare Formen hervorbringende Massen, oder als diffuses Fluidum neben und mit dem eiweisshältigen interstitialen Fluidum der letzteren.

Wo das Colloid in den genannten Theilen geformt erscheint, hat es nicht selten, wie Fig. 7 auf Seite 11 zeigt, diese Gestalten.

Fig. 7.



In einer Zelle, welche zwei Kerne besitzt, bleibt der eine als solcher bestehen, während an die Stelle des andern als ganz structurlose wasserhelle Masse das Colloid tritt, welches sich nach und nach vergrössert, die Zelle ausdehnt, und dann entweder eine leichte Schichtung entsprechend dem Entstandensein aus von Aussen sich anlagernder Substanz zeigt, oder ganz hell bleibt, oder auch sich in kleine gelbliche Körner spaltet und dann noch verkreidet. Dabei nimmt die Zellenwand an Dicke zu, und zeigt manchmal auch deutliche Faserung; der nebenbei noch vorhandene Zellenkern verlängert sich, und verschwindet endlich.

Enthält dieselbe mehr als zwei Kerne, so können alle, wie es scheint, bis auf Einen selbständig diese Metamorphose eingehen, und erfüllen dann als strukturlose helle Ballen durch den übrig gebliebenen feinkörnigen Zelleninhalt getrennt, die ausgedehnte Zelle.

Die Art und Weise der unmittelbaren Umbildung der Flüssigkeiten zu colloidhältiger Substanz, ist ebenso wenig wie die chemischen Verhältnisse der eben geschilderten Metamorphose bekannt. Die daraus entstandene Flüssigkeit ist aber von der des Schilddrüsen Colloids etwas verschieden. Genauer untersucht ist nur die des Ovariums. Virchow gibt dabei an, dass diese Substanz durch Essigsäure gelöst und durch Ferrocyankalium nicht gefällt, ebenso die Lösung in Kalihydrat durch Essigsäure nicht gefällt werde.

Obschon dies ein von dem vorigen verschiedenes Verhalten ist, zwingt uns andererseits die Unmöglichkeit aus ein paar Reactionen über die wahre Beschaffenheit des Colloids eine An-

Fig. 7. Colloid aus einer Ovariumcyste. Man sieht die Kerne (der in der Wand der Cyste gelegenen Zellen) durch das Colloid ersetzt. Einer von diesen Körpern ist geschichtet und in den gleichfalls faserig werdenden Zellenmembran eingeschlossen, der zweite Kern verschwunden. Verg. 400.

schauung zu bekommen, dasselbe vor der Hand unter anatomischen Merkmalen hier unterzubringen.

b) Der Schleimstoff.

Unter Mucin (Schleimstoff) versteht man eine eigenthümliche an die Derivate des Eiweisses, den Leim, das Chondrin, und ähnliche sich anschliessende durch Essigsäure in Form von Fäden fällbare, und im Ueberschuss derselben sich nicht wieder lösende, in kaltem Wasser aufquellende und in heissem Wasser lösliche Substanz, welche den grössten Theil des von den normalen Schleimhäuten producirten Schleimes bildet und diesem seine zähe, schlüpfrige Beschaffenheit verleiht.

Dieselbe findet sich ausser als Product der Schleimhäute in der Synovia, und in manchen durch ihre klebrige, schlüpfrige hyaline Beschaffenheit ausgezeichneten Geweben, so in der Wharton'schen Sulze und im Glaskörper. Virchow hat diesen Geweben, welche ihrer sonstigen Beschaffenheit nach zur Bindesubstanz gehören (beim Kochen aber keinen Leim, wie diese geben), den Namen Schleimgewebe gegeben uud gezeigt, dass diese Schleimgewebe sehr häufig Geschwülste bilden helfen, die sich eben der Wharton'schen Sulze ähnlich verhalten.

Solche Gewebe stellen eine Form des areolären Bindegewebes dar, deren Intercellular-Substanz eben schleimstoffhältig ist, gehen aber manchmal hervor aus dem der Bindesubstanz morphologisch aequivalenten Knorpel- und selten wohl auch aus Knochengewebe, indem die Intercellular-Substanz, manchesmal bei wucherndem Wachsthume der Knorpelzellen, sich allmälig zu einem der Synovia höchst ähnlichen Fluidum auflöst.

c) Die Cellulose.

Die *Corpora amylacea* des Ependyma der Hirnventrikel, bekanntlich theils geschichtete, theils glatte Körperchen zeigen, bei der Einwirkung von wässeriger Jodtinctur und Schwefelsäure dieselbe Reaction, welche die Cellulose der Pflanzengewebe gibt, nämlich veilchen- bis tiefblaue Farbe. Vir-

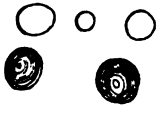


Fig. 8.

chow, der Entdecker dieser Thatsache, schloss sofort, dass, weil keine andere Substanz bekannt sei, welche diese Reactionen gebe, dieselben aus Cellulose bestehen. Ein Schluss, den man bis weitere Untersuchungen gemacht sind, noch nicht für giltig halten darf, um so weniger, als neuerlich durch Meckel gezeigt worden ist, dass das im Thierkörper sehr häufig vorkommende, insbesondere die Gallensteine dem grössten Theile nach bildende Cholesterin dieselbe Reaction gibt. Meckel hält denn auch diese *Corpora amylacea* für Cholesterin-Bildungen, die sich überall in der Bindesubstanz der Nervensystems finden, daher auch in Ganglien, im *Tractus opticus* und *olfactorius*, in der *Substantia grisea centralis* des Rückenmarkes, die dem obsoleten Central-Canal des Foetus entspricht. Die Erfahrung ergab, dass sie sich überall gleich verhalten.

Virchow hat in neuester Zeit gefunden, dass die gallertartigen Körnchen, welche man in der Speckmilz die malpighischen Körper vertretend findet, ebenfalls die gleiche Reaction geben.

Wenn man nun auch an dem Schlusse, dass man es auch hier mit Cellulose zu thun hat, noch billig zweifeln muss, so ist es doch durch diese Reaction sicher gestellt, dass man wieder eine andere Sorte einer anatomisch colloidartigen Substanz vor sich habe.

Eine weitere insbesondere pathologische Bedeutung haben die genannten Körnchen, wenigstens für das Gehirn nicht, dass jene in Milz einer tief begründeten allgemeinen Anomalie entsprechen, ist wohl kein Zweifel, wenn man sieht wie diese Körperchen nur bei langwierigen Entzündungs-Krankheiten, insbesondere Bright. Nieren, Tuberculosen u. dgl. auftreten.

d) Feste Albuminate.

Hieher sind die in der Prostata und zuweilen den Samenbläschen vorkommenden Colloidkörper zu zählen, welche die

Fig. 8. Glatte und geschichtete *Corpora amylacea* aus dem hinteren Marksegel. Verg. 400.

äusserst häufigen sogenannten Prostata-Concretionen bilden; für diese ergab sich, dass im Contentum der Samenbläschen und Prostatagänge eine eigenthümliche albuminöse Substanz vorkomme, aus deren Eindickung sich die genannten Gebilde entwickeln.

An diese zunächst schliesst sich dann der eiweissartige, zähe, klebrige Saft, der manche Cysten erfüllt, in dem nebst einer grossen Menge Albumin noch verschiedene andere ähnliche Substanzen aufgehäuft sind.

5. Pigmentbildung.

Eine sehr häufige pathologische Erscheinung ist die Entwickelung anomalen Farbstoffes, sogenannten Pigmentes.

Dieses lässt sich auf 5 differente Formen zurückführen.

a) das Pigment ist ein gefärbtes Fett;

b) der Farbestoff ist Gallen-Farbstoff, Cholepyrrhin;

c) es ist der Farbestoff des Bluts in einer eigenthümlichen Umwandlung, Haematoidin;

d) es entsteht als eigenartige Substanz in Zellen oder Kernen, die früher einen farblosen Inhalt hatten;

e) es ist Schwefel-Eisen.

Die erste Form ist theils in dem früher über Fettmetamorphose des Zellen-Inhaltes gesagten besprochen, theils lässt sie sich auf gewisse röthliche Farben des in den Fettzellen des Fettgewebes enthaltenen Fettes zurückführen, und ist in letzterem Falle gewöhnlich Zeichen der Atrophie des Fettgewebes. (Sehr häufig im Fettpolster über den glutaeis.)

Die zweite ist Infiltration von Gebilden mit Gallenfarbstoff, sie gibt den Icterus, die Gelbsucht.

Die dritte Form, gewöhnlich unter dem Ausdrucke: das körnige Pigment, verstanden, besteht in gelblichen, rothen oder dunkelbraunen, selbst schwarzen Körnchen, Klümpchen, oder aus vielen solchen primitiven Körnern zusammengesetzten unregelmässigen Massen, aus blass- oder dunkelrothen, selbst schwarzen Crystallen. Die schwarzen und dunkelbraunen Pigmentkörner schliessen sich an das Melanin, den schwarzen Farbestoff des Auges chemisch und anatomisch an, die rothen

Crystalle und die gelben, gelbrothen und rothen Körner werden dargestellt durch eine eigenthümliche, vom Blutfarbestoff abzuleitende Substanz, von Virchow zuerst näher untersucht, und Haematoidin genannt.

Die Entwicklung der letzteren ist folgende: Geschieht irgendwo eine Extravasation, oder stockt das Blut in den Gefässen, so geben die Blutkörperchen ihren Farbstoff an die Umgebung, gleichviel wodurch diese gebildet wird, also an Gewebe, Epithelien, Fasern, Flüssigkeiten, Exsudate, Fibringerinnsel, das Blutserum etc. ab, oder sie halten ihn ganz oder zum Theile fest.

Im ersteren Falle verschwinden die Blutkörper nach und nach, werden resorbirt während das von ihnen abgegebene Haematin die umliegenden Theile anfangs gewöhnlich mehr minder ungleichförmig färbt. Nach einiger Zeit, innerhalb etlicher Tage oder Wochen sammelt sich dasselbe besonders unter dem günstigen Umstande, dass es eine Flüssigkeit getränkt hat, z. B. den Inhalt einer Zelle, zu kleinern oder grösseren Körnchen von gelber, rother oder brauner Farbe, oder zu gewöhnlich sehr kleinen, gelblichen oder rothen, braunen selbst schwarzen Crystallen von Büschel-, Säulen- oder gewöhnlicher von rhombischer Form. (Siehe Fig. 9 und 10.)

Fig. 9.

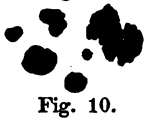


Fig. 10.

Oder zweitens die Blutkörperchen halten den Farbstoff an sich, nnd schrumpfen zu unregelmässigen Körnern ein, welche dann entweder einzeln oder aneinander geklebt, eine gleiche Umstaltung in Crystalle von der früher angegebenen Form eingehen können, und als solche länger oder kürzer persistiren. Schliesslich können sämmtliche diese Pigmentformen auch einer spontanen Auflösung unterliegen, indem sie in äusserst feine, sehr dunkle Körner auseinanderfallen, die dann zuweilen vollkommen verschwinden.

Diese beiden Formen von Pigment, das amorphe und das crystallinische zeichnen sich durch ein eigenthümliches, dem

Fig. 9. Pigment in Körnern.
Fig. 10. Pigment in Crystallen. } Verg. 400.

Gallenfarbestoff ähnliches Verhalten gegen concentrirte Schwefelsäure und Salpetersäure, besonders gegen erstere aus.

Bringt man nämlich zu demselben einen Tropfen concentrirte Schwefelsäure, so färbt es sich in einigen Minuten zuerst braun, dann grün, dann blau, endlich violett oder rosa und schliesslich verschwindet die Farbe gänzlich in einen schmutzigen gelbbraun unter Zurücklassung eines leichten äusserst feinpunktirten Wölckchens, welches in der Regel ziemlich schwer zu sehen ist. Bisher ist es nicht gelungen aus dieser oder einer auf andere Art bewirkten Anflösung des Pigments, dasselbe gleichviel wie, wieder herzustellen. Es ist daher in der That eine solche Auflösung eine Zersetzung in unbekannte Produkte zu nennen.

Das Haemotoidin besteht wahrscheinlich aus der Verbindung von verändertem Haematin mit einer anderen eiweissartigen oder doch den Eiweisskörpern nahestehenden Substanz; wie dasselbe chemisch aus dem Haematin entstehe, und auf welche Weise es im Körper der spontanen Auflösung unterliege, ist nicht bekannt.

Die Zeit, welche zur Entwicklung der Crystallform nothwendig ist, beträgt wahrscheinlich nicht über 14 Tage, in den von Virchow angegebenen Fällen war der kürzeste Termin, in dem ein Fall zur Untersuchung kam, bei welchem sich Crystalle fanden, 17 Tage.

In Bezug auf die Verschiedenheit der Farben je nach dem Organe lässt sich Folgendes sagen.

In apoplectischen Herden des Gehirns, nach Encephalitis, bei Hämorrhagien in seröse Säcke, nach Typhus in der Milz, in der neugebildetcn Uterusschleimhaut nach der Entbindung u. s. w. findet sich das Pigment, sowohl das körnige wie das crystallinische gewöhnlich von orangegelber, oder blass rothbrauner Farbe.

In den Lungen, bei der Lungenhypertrophie (bei der Pigment-Induration Virchow's) von gelber Farbe, sonst, nämlich als sogenanntes normales schwarzes Pigment, im Darmkanal, dem Bauchfelle, den Drüsen des Gekröses gewöhnlich von dunkelgrauer Farbe.

In den Pigmentirungen, welche in der Leber und Milz, hie und da in Drüsen und auf dem Bauchfell als Residua intensiven oder langwierigen Wechselfiebers vorkommen, von dunkelrothbrauner, selbst schwarzbrauner Farbe.

Von der Ursache dieser Verschiedenheiten ist nichts bekannt. Sie liegen wohl im Organe selbst, da die Farben ziemlich constant in derselben Weise wiederkehren, die je nach dem Organe, auch bei gleichzeitig in verschiedenen Organen aus derselben Ursache entstandenen Hämorrhagien verschieden sind.

Mit der Entwicklung des, wie oben bemerkt, anfänglich diffusen Pigmentes in Zellen, findet sich nicht selten fettige Degeneration des übrigeu Zellen-Inhaltes.

Häufig findet sich in Extravasaten, namentlich in der Milz, dass Blutkörperchen in Zellen eingeschlossen sind. Sie machen in diesen Zellen alle jene Veränderungen durch, welche oben von den nicht eingeschlossenen angegeben wurden.

Solche Zellen führen den Namen der blutkörperchenhältigen Zellen, und sind in neuester Zeit der Gegenstand vielfacher Erörterung gewesen.

Gewöhnlich wird angenommen, dass sich diese Zellen um einen Haufen aus einer unbestimmten Anzahl Blutkörperchen und um einen Kern bilden, ja dass diese Bildung auch um einzelne von diesen ohne vorgängiger Kernbildung geschehe. Wenn die Beobachtung Kölliker's, dass in einer neugebildeten Zelle eines Gehirn-Extravasates auch ein Stück einer Nervenfaser enthalten war, richtig ist, — und es liegt kein Grund vor, es zu bezweifeln, so kann bei dem jetzigen Stande der Dinge die Entstehung aller blutkörperhältigen Zellen auf obigen Modus zurückgeführt werden *).

Das schwarze Pigment in den Lungen entsteht höchst wahrscheinlich aus der Obsolescenz von kleineren mit Blut gefüllten

*) Virchow nimmt an, dass sich die blutkörperhältigen Zellen durch Eintreten von Blutkörpern in schon präxistente Zellen bilden, indem sich nach geschehenem Eintritte das Loch in der Zellenwand wieder schliesse und unkenntlich werde.

Gefässen, da dasselbe die Anordnung dieser in nicht seltenen Fällen mehr oder minder deutlich erkennen lässt.

Die Bronchialdrüsen sind dabei gleichzeitig von demselben schwarzen Pigmente, in einem dem Pigment-Gehalte der Lunge correspondirenden Grade erfüllt; was man gar nicht auf Absorption des Pigments als solchen, sondern auf die des aus den Blutkörperchen ausgetretenen Hämatins beziehen möge, vorausgesetzt, dass dasselbe nicht auf ähnliche Weise darin entstehe wie in der Lunge, wofür aber aller Nachweis fehlt.

Ausser diesen, wie gezeigt, aus Blutkörpern herzuleitenden Pigmenten erscheinen noch andere schwarze Pigmente, deren Verhalten gegen Reagentien ein anderes, sehr differentes ist, deren Bestandtheile aber gar nicht bekannt, und wahrscheinlich in verschiedenen Fällen sehr verschieden sind.

So finden sich in den Ovarien nicht selten Anhäufungen schwarzen oder grauen Pigmentes, die sich auf keine der bekannten Formen zurückführen lassen; und hie und da fand man schwarze crystallähnliche Formen von ebenfalls unbekannter Zusammensetzung.

Sämmtliche Pigmentformen sind sehr kohlenstoffreich (56 — 80 pCt), und enthalten, aber nicht immer, Eisen.

a) Pigment-Entwicklung aus dem farblosen Inhalte von Zellen und Kernen.

Hieher gehört das Pigment der Epidermis und der melanotischen Geschwülste.

Es unterliegt keinem Zweifel mehr, dass die anomalen Pigmentirungen der Haut, z. B. auf Muttermälern, den Genitalien u. dgl. auf einer verstärkten Pigmentirung derjenigen Schichte der Epidermis beruht, die unmittelbar ans Corium grenzt.

Da man hier weder den Eintritt von Blutkörpern in Substanz, noch die Erfüllung dieser Zellen mit Blutroth annehmen kann, so bleibt nur die spontane Entwicklung aus dem Inhalte der Zelle übrig.

Dieses Pigment erfüllt die Zellen so, dass der ganze Inhalt bräunlich gefärbt erscheint, diese Färbung aber besonders intensiv am Kerne oder in demselben, und rings um diesen auftritt, indem sich gar nicht selten schwärzliche oder braune,

grössere und kleinere Punkte in seiner Umgebung und manchmal in grossen Mengen zeigen.

Manchmal schien mir, nach Behandlung der Präparate mit kohlensaurem Natron, vorzüglich die Kernmembran der Sitz der Farbe zu sein.

In den an diese Schichten stossenden Zellenreihen nimmt die Färbung nach Aussen an Intensität rasch ab, und die eigentlichen Epidermisplättchen sind kaum mehr gelblich gefärbt. Zugleich verschwindet der Kern, und es scheint somit dieser allerdings in einer innigeren Beziehung zum Pigment zu stehen, als der übrige Zelleninhalt.

Solche Pigmentirung erscheint zuweilen über die ganze Hautoberfläche ausgebreitet, gewöhnlich jedoch an den der Sonne ausgesetzten Stellen des Körpers, so im Gesichte, als eine bald fleckige, bald diffuse Färbung (die Sommersprossen), manchmal im Verlaufe chronischer Krankheiten, der Schwangerschaft, (sogenannte Leberflecken).

Dieses Pigment besitzt eine grosse Indifferenz gegen Säuren; Salpetersäure färbt es gewöhnlich lichter, braungelb, während Schwefelsäure und Essigsäure selbst nach tagelangem Einwirken keine Veränderung hervorbringen.

In Bezug des Pigments in Carcinomen lässt sich sagen, dass dasselbe nicht immer den gleichen Ursprung habe, dass namentlich darin auch körniges Pigment vorkomme, welches ganz mit dem früheren aus Haematin entstandenen übereinkommt, dass aber ebenso gewiss eine Pigment-Entwicklung aus dem Zellen-Inhalt existire, die den eigentlichen Begriff des *cancer melanodes* gibt.

In einem solchen, von mir untersuchten Falle fanden sich neben ganz farblosen gewöhnlichen Krebszellen:

a) Zellen mit theils feinkörnigem, theils in grösseren Klümpchen angesammelten schwarzbraunen Pigmente neben dem Kerne, der übrige Inhalt gleichfalls bräunlich gefärbt;

b) Zellen mit körnigem Pigmente ganz erfüllt;

c) Zellen mit Pigment im Kerne;

d) Pigment im Stroma des Carcinoms, den Bindegewebskörpern entsprechend.

Fig. 11.

Auch dieses Pigment verhält sich sehr indifferent gegen Säuren, keine der charakteristischen Reactionen des Haematoidins gebend.

Man kann somit die Entwicklung des Pigmentes aus der Umstaltung des eiweisshältigen Zellen-Inhaltes gewiss nicht läugnen, sondern muss sie in der Weise annehmen, dass aus dem Inhalte der Zellen anfangs diffuses Pigment, dann körniges entsteht, wie es in gleicher Weise aus dem mit Haematin getränkten Inhalte der Zellen u. dgl. geschieht.

Eine Tränkung mit Haematin und daraus hervorgehende Pigmentbildung kann hier der differenten Natur des Pigments halber, sodann wegen Abgang der Haemorrhagieen und Stockungen in den Gefässen nicht angenommen werden.

b) Schwefel-Eisen.

Die Pigmentirung durch Schwefeleisen ist immer eine graue, schwarze, grünlich- oder bläulich-graue.

Sie gibt sich vorzüglich dadurch zu erkennen, dass bei Einwirkung von Säuren diese Farbe unter Entwicklung von Hydrothion ganz verschwindet.

Die durch sie hervorgebrachten Farben sind stets diffus (nicht deutlich von einander mit freiem Auge zu erkennende

Fig. 11. Melanot. Krebs. Pigment-Zellen aus dem Cancer melanodes.

a Zellen mit theils feinkörnigen, theils in grossen Klümpchen angesammelten schwarzbraunen Pigment neben dem Kerne, der übrige Inhalt gleichfalls bräunlich gefärbt.

b Zelle mit Pigment gefüllt, die Membran durch das Wasser, welches zum Präparat gesetzt ward, etwas abgehoben.

c Zellen mit Pigment im Kerne, so dass dieser entweder ganz oder zum Theile in dasselbe verwandelt ist.

d Pigment ausserhalb der Zelle; die Figur rechts, dasselbe von der Seite.

e Pigment im Stroma des Carcinoms, den Bindegewebskörpern entsprechend.

Pünktchen) gewöhnlich über grössere Strecken ausgebreitet (nehmen z. B. die ganze Oberfläche der Leber, Milz u. dgl. ein), und finden sich in der Nachbarschaft von grösseren Fäulnissherden, daher in der Nähe der Gedärme, von Abscessen u. dgl. in blutreichen Organen; wahrscheinlich durch Einwirkung der diffundirten Gase auf die entsprechenden Gewebe, vorzüglich auf das in ihnen enthaltene Blut (mit seinem Eisen).

Wenn zu erweisen ist, dass der Schwefelwasserstoff schon während des Lebens von den Geweben aufgenommen wird, so können solche Färbungen auch schon während des Lebens da sein; in der grossen Mehrzahl der Fälle, namentlich über den weiteren Umfang des Ausgangsherdes hinaus, sind sie gewiss Leichenerscheinungen.

7. Verknöcherung.

Verknöcherung ist die Ablagerung von Erd- meist Kalksalzen (mehr oder minder den normalen Knochensalzen gleich), in ein Gewebe, so dass dieses selbst, alle oder einige Eigenschaften der Knochen annimmt.

Die Verknöcherung erfolgt auf zwei in dem anatomischen Befunde der Endprodukte ganz differente Weisen:

In dem einen Falle entsteht *a*) ein wahrer Knochen, im andern *b*) die sogenannte Knochenerde-Concretion; das schliesst begreiflicher Weise nicht aus, dass diese beiden Formen nebeneinander in einer und derselben Geschwulst, sammt allen Übergängen beobachtet werden.

a) Wahrer Knochen entsteht:

1. Aus der Verknöcherung von Blastemen, gleich nachdem die erste Entwicklung zu Zellen begonnen hat, vorzugsweise wenn diese Blasteme von den Knochen oder von der Beinhaut geliefert worden sind. Der Vorgang dabei ist ein analoger, wie bei der ersten Entwicklung des Knochens selbst. Die Zellen nämlich, welche in mehr oder minder gleichen Abständen um die in der Entwicklung begriffene Gefässe gelagert sind, verwandeln sich zu Knochenkörpern, die Intercellular-Masse zu Knochensubstanz, ein Nachweis, den zuerst Virchow und zwar für das puerperale Osteophyt geliefert hat. Diese Entwicklung sieht man auch in den Exsudatschichten, welche einen

gebrochenen Knochen wieder verbinden, somit in der Narbe; überdiess liegt sie ohne Zweifel der Entwicklung mannigfacher sogenannter Exostosen, der (Knochenauswüchse) und Neubildung vereinzelter Knochen, sowohl in normalen Geweben als in Afterbildungen zu Grunde, wenn es auch in diesem Falle nur sehr selten gelingt, der ursprünglichen Elemente ansichtig zu werden. Die Salze sind in diesen Fällen gewöhnlich den normalen Knochensalzen identisch.

2. Aus der Verknöcherung von Knorpeln. Diese Entwicklung betrifft die Rippen- Luftröhren- und Kehlkopfknorpel, mit Ausnahme des Kehldeckels, die Gelenksknorpel, die Verknöcherung des Enchondroms u. dgl.

Hier kommt sehr selten und vereinzelt eine nahezu so regelmässige Textur zu Stande, wie sie den normalen Knochen eigen ist. „Man vermisst gewöhnlich den lamellösen Bau des normalen Knochens, so wie manches Andere“ (Rokitansky), wohin die regelmässige Anordnung der Knochenkörper, ihre gleichmässige Form etc. gehört, und wodurch in entsprechender Weise auch das äussere Ansehen des knöchern gewordenen Theils sich von dem eines Knochens unterscheidet.

In dem letzteren Falle erfolgt die Verknöcherung durch Umwandlung der Knorpelzellen, die sich häufig früher durch endogene Productionen vermehrt haben, zu Knochenkörpern, während die hyaline Intercellular-Substanz zuweilen noch eine Zeit lang in dem Zustande von Weichheit beharrt, nach und nach aber auch incrustirt, oder schon früher als jene, oder mit ihnen zu gleicher Zeit ver-

Fig. 12.

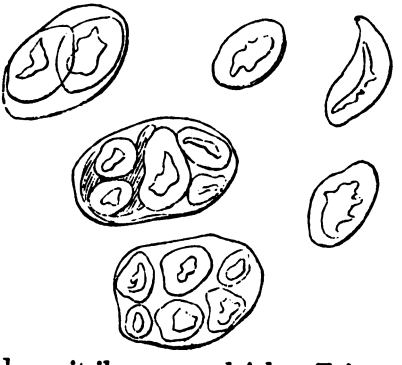


Fig. 12. Zellen eines verknöchernden Knorpels von der Neubildung am Rande des Schenkelkopfs im *malum coxae senile*. Die Höhle der Knorpelzellen hat deutlich das Ansehen der Knochenkörper, die Zwischensubstanz im Innern ist faserig, die Strahlen sind sämmtlich kurz und ziemlich stumpf.

knöchert, woraus nothwendig eben so viele Verschiedenheiten in dem Aussehen des verknöchernden Gebildes entspringen. Sehr gewöhnlich sieht man diese Formen neben einander.

Für Geschwülste ist sie in so ferne von Wichtigkeit, als mit der vollendeten Verknöcherung oft ihr weiteres Wachsthum ein Ende hat.

Die chemische Beschaffenheit der auf diese Weise entwickelten Knochen steht jener der normalen ganz nahe. Man kennt die Ursachen dieser Entwicklung nicht, obschon ein gewisser Reichthum an Ernährungssäften das Seinige dazu beitragen mag, wie aus der Verknöcherung von Knorpeln wahrscheinlich wird, die in der Nähe ulcerirender Stellen sich finden, so bei Caries der Rippen, bei Geschwüren im Larynx u. dgl.

In diesen beiden Fällen erfolgt die Verwandlung der Zellen in Knochenkörper entweder dadurch, dass an der innern Oberfläche der Zelle sich Substanzen ablagern, und einzelne Stellen, den Strahlen des Knochenkörpers entsprechend, freibleiben (wie bei den Pflanzen), oder indem in die Wand und zwar ausserhalb der innersten Schichte (des Primordialschlauches) eine solche Ablagerung erfolgt und wieder einzelne Stellen frei bleiben; in beiden Fällen indem zugleich die dadurch im Innern entstandenen Strahlen des Knochenkörpers, sich nach Aussen verlängern und bald mit anderen communiciren.

Die Verknöcherung der Gelenkknorpel bei den Anchylosen ist noch nicht mit der genügenden Sicherheit dargestellt.

b) Die knochenerdige Concretion.

Hierunter versteht man die Incrustation einer Flüssigkeit oder eines Gewebes mit Salzen, derart, dass erstere einen dicken, trockenen, fast nur aus diesen bestehenden Brei, das letztere eine dem Knochen wohl an Widerstandstähigkeit, jedoch nicht an Textur ähnliche Masse darstellt.

1. Concretion aus Flüssigkeiten.

Sie wird eingeleitet durch Entfernung des Wassers, und daher durch Eindickung derselben.

Die chemischen Verhältnisse verschiedener solcher Massen bieten manches Abweichende, scheinen jedoch im Ganzen

darauf hinauszugehen, dass die in den sich eindickenden Substanzen schon befindlichen Salze ausgeschieden und durch andere aus dem Blute noch vermehrt werden. Ob hiebei eine Fettmetamorphose der sich incrustirenden Substanz wesentlich ist oder nicht, muss die Zeit lehren. Die Sachen stehen jedenfalls derart, dass ein fortgesetzter Einfluss des Gesammtorganismus auf die incrustirende Substanz nicht zu läugnen ist.

Dieser Verkreidung, (Verirdung Kletzinsky) unterliegen die normalen Flüssigkeiten des Körpers; besonders angehäufter stockender Schleim (der Bronchialwege, des Dickdarms), Eiter und andere Exsudate; die Bildung der Concretionen in dem Harne u. dgl. stellt sicher nur einen speziellen Fall eines bisher noch nicht erkannten allgemeinen Gesetzes dar.

Mit diesem Auftreten von Salzen in einer Flüssigkeit umwandeln sich die körperlichen Elemente derselben häufig zu Fett, werden resorbirt oder schrumpfen einfach zusammen.

2. Concretionen in Geweben.

Der merkwürdigste Fall einer solchen Concretion ist wohl der von Meyer, wie folgt beschriebene. (Zeitschrift für rationelle Medizin von Henle und Pfeufer, Heidelberg 1851, pag. 81 seqq.)

„Krankengeschichte: N. N. 48 Jahre alt, hatte vor zehn Jahren ohne nachweisliche Ursache beinahe plötzlich seinen Fuss durch Gangraen verloren, indem dieser ihm unter heftigen Schmerzen innerhalb drei Stunden erkaltete und brandig wurde. Nach Abstossung des brandigen wurde der Astragalus welcher zurückgeblieben war, noch von dem behandelnden Arzte entfernt. Da die Hautwunde sich nie schloss, sondern stets eiterte, suchte er jetzt Hilfe in der Amputation, welche denn auch in der chirurgischen Clinik durch Herrn Professor Locher-Zwingli unter dem Knie ausgeführt wurde."

„Untersuchung: An dem mir übergebenen amputirten Unterschenkel untersuchte ich zuerst den Zustand der Arterien, fand in diesen jedoch nichts Bemerkenswerthes, ausser einigen kleinen Verkreidungen der Wandung, für deren Vorkommen das Alter des Patienten genügende Erklärung gab."

„Die zugänglichen Nerven, nämlich der *n. peronaeus su-*

perficialis und *n. tibialis* zeigten sich in ihrem ganzen Verlaufe sehr verdickt. Diese Verdickung fand jedoch nur in einer Vermehrung des Neurilem-Zellgewebes ihren Grund, denn die Nervenfasern waren grösstentheils schmal und graulich, ein Zeichen ihrer Rückbildung, welche ihrerseits in der Unthätigkeit der Muskeln, vielleicht auch in dem Drucke des verdickten Neurilems ihren Grund fand."

„Die wichtigste Veränderung aber betraf die Muskeln und Sehnen. Von den Muskeln waren die *mm. gastrocnemii* der *soleus*, *m. tibialis posticus* und der *flexor hallucis longus* im höchsten Grade geschwunden und unbedeutend an Masse, und liessen dabei kaum mehr den Bau eines Muskels erkennen, indem sie bleich waren, und nur an wenig Stellen noch eine Andeutung von faserigem Bau zeigten. Das Mikroskop wies Zellgewebsfasern und leere Muskelfaserschläuche als Bestandtheile derselben nach."

„Die andern Muskeln, nemlich der *m. flexor dig. comm. longus*, *peronaeus longus et brevis*, *tibialis anticus*, *extensor hallucis longus* und *extensor digitor. communis longus*, boten folgende merkwürdige Veränderungen dar. Sie waren weniger geschwunden als die vorhergenannten, waren aber von Farbe weissgelb, oft mit Annäherung an das orangenfarbene. Dabei fühlten sie sich ausserordentlich fest an. Ihre Sehnen hatten zwar von Aussen beinahe das gewöhnliche Aussehen, waren aber sehr hart und unbiegsam. Muskeln und Sehnen waren aber dabei in ihrer Gestalt durchaus nicht verändert, namentlich zeigten erstere den characteristischen faserigen Bau auf das Deutlichste. Bei Verletzungen durch Einschneiden oder Brechen zersplitterten Muskelsubstanz sowohl als Sehnensubstanz in dünne harte Stäbchen ähnlich wie Asbest. Die mikroskopische Untersuchung solcher Trümmer der Muskelsubstanz zeigte nun kleine Säulen von 0, 015 — 0,03‴, welche bei durchfallendem Lichte schwarz, bei auffallendem dagegen glänzend weiss erschienen, sie waren dem Ansehen nach aus aggregirten Körnchen gebildet, doch waren sie auch oft ganz oder stellenweise homogen, durchsichtig. Es konnte kein Zweifel sein, dass diese Säulenstücke Trümmer von verknöcherten Muskelfasern seien,

und der Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht wurde dadurch geliefert, dass jene Säulchen durch Zusatz von Salzsäure unter vieler Luft-Entwickelung meistens wieder das Ansehen der quergestreiften Muskelfasern erhielten, und zwar, ohne dabei an Durchmesser abzunehmen. Ich hebe diesen letzteren Umstand besonders hervor, weil durch ihn die Meinung abgeschnitten wird, als hätten etwa die Kalkkrümel die Muskelfasern nur von aussen bedeckt. Es war die Muskelfaser selbst, welche verändert war, und zwischen den Muskelfasern fand sich keinerlei Ablagerung. An solchen Muskelfasern, welche noch nicht vollständig verknöchert waren, konnte man die Ablagerung einzelner Kalkkrümel im Innern der Muskelfaser deutlich sehen."

„In gleicher Weise zeigte auch die Untersuchung der Trümmer von der Sehnensubstanz, dass diese aus vollständig verknöcherten fibrösen Fasern bestand, zwischen welchen keinerlei Ablagerung sich vorfand etc."

Ausserdem incrustirt in seltenen Fällen der Zellstoff normaler Stellen, häufiger das Bindegewebe, welches sich aus Exsudaten entwickelt. Es bilden sich umfängliche Platten, welche dann z. B. mit den Rippen verschmelzen, wenn die Ossification auf der Pleura lagert; ferner incrustirt die sogenannte Auflagerung in den Arterien und Venen, die Faserknorpel, so die Epiglottis und der faserige Ring an der Basis des Herzens, von dem aus sich öfters Ossificationen in die Klappen hinein erstrecken u. dgl.

Endlich incrustiren nicht selten Geschwülste in verschiedener Ausdehnung, selbst ganz; so die Fibroide des Uterus, die Cysten-Wände, Theile vom Stroma in Krebsen etc.

Die zwei differenten Verknöcherungsweisen liessen sich zum Schlusse etwa auf folgende Weise zusammenfassen:

Wahrer Knochen entsteht dort, wo der Einfluss des individuellen Lebens der Zelle auf den Ernährungs-Act noch formbestimmend ist, oder mit andern Worten, die wahre Verknöcherung ist ein specieller Fall der Entwicklung der Zelle, nemlich der einer Entwicklung derselben zum Knochenkörperchen; Concretion entsteht wo die Zelle ihre Ent-

wicklung geendet, und nur mehr ein Gemengtheil des Gewebes ist, in dem sie liegt.

8. Der Brand.

Im Leben treten verschiedene, theils innere theils äussere Veranlassungen ein, durch welche ein Körpertheil in seiner Ernährung nach und nach oder plötzlich gehemmt wird.

Dieses successive oder plötzliche Aufhören der Ernährung gibt sich nun durch Erscheinungen zu erkennen, welche man, obwohl sie sehr different sein können, des zu Grunde liegenden gemeinschaftlichen Umstandes halber sämmtlich mit dem Ausdrucke Brand bezeichnet. (Überdiess heisst man das Aufhören der Ernährung selbst auch Brand.)

Wenn nun auch die eigentliche Ernährung, d. i. Erhaltung der normalen Textur aufhört, so ist doch sicher, dass damit nicht alle Einwirkung des Organismus auf den Körpertheil zu Ende ist, wie die Verschiedenheiten der Processe des Brandes von denen des eigentlichen Faulens beweisen.

Die Erscheinungen des Brandes sind vorzüglich von zweierlei Art:

1. Sie sind ein Verschrumpfen, Vertrocknen desjenigen Theils, dessen Ernährung aufgehört hat, oder
2. die beeinträchtigten Körpertheile zerfallen in eine moleculare Masse, Detritus genannt, welche nach Umständen der Fäulniss zugänglich ist.

Die erstere Art heisst: Trockner Brand, Mumification, weisser Brandschorf u. dgl; die letztere, unter dem genannten Umstande feuchter Brand, Gangraena, Sphacelus u. dgl.

Der trockene Brand besteht somit wie erwähnt, in einem Verschrumpfen, Vertrocknen der Weichtheile des erkrankten Organs zu einer weisslichen, gewöhnlich aber schwarzen, schwarzbraunen, dichten, hornartig trockenen, oder noch etwas feuchten, lederähnlichen Kruste.

Der trockene Brand findet sich:

1. An Stellen, aus denen ihrer Lage nach das im normalen Gewebe enthaltene, und das erst durch den Fäulnissprocess gebildete Wasser leicht verdunsten kann, daher an den Kör-

pertheilen die mit kleiner Masse der Ausdünstung eine grosse Fläche darbieten, somit an den Fingern, Zehen, den Extremitäten überhaupt, der Nasenspitze, dem Ohre. Hieher gehört der häufig bei Greisen beobachtete Brand der genannten Theile (die sogenannte *Gangraena senilis*), bei welchem zugleich, wohl wegen des vorhandenen Blutes, die vertrocknenden Theile eine dunkle, braune, selbst schwarze Farbe annehmen, nachdem sie durch kürzere oder längere Zeit livid gewesen waren.

Unter einer solchen vertrockneten Hautcruste finden sich in den dickeren Theilen jedesmal die Muskulatur und die Weichtheile überhaupt in eine schwarze, höchst stinkende Substanz verwandelt, welche die Eigenschaften der zweiten Form des Brandes an sich trägt.

2. An Stellen, welche vorher, besonders durch Druck, blutleer gemacht worden sind. Es ist die Masse des Organs gleich jener, die von vorne herein sehr blutarm war, in eine gelbliche brüchige Substanz verwandelt, die meist ein viel geringeres Volum besitzt, als das normale Gewebe; hieher gehört ein Theil der sogenannten Brandschorfe, namentlich des (früher normalen oder schon erkrankt gewesenen) Darmkanals; wie bei eingeklemmten Brüchen an der Einklemmungstelle, bei Bloslegungen der serösen Überzüge der Organe, durch verschiedene Ulcerations-Processe u. dgl., sodann die Nekrose der Sehnen und grösstentheils auch die der Knochen.

Dieser trockene Brand ist anfangs gewöhnlich von geringem Umfange, ergreift aber nach und nach manchmal ganze Extremitäten.

Die zweite Form des Brandes, das Zerfallen zu einer molekularen Masse geht entweder mit einer exquisiten Fäulniss einher (feuchter Brand), oder es erfolgt keine Fäulniss, sondern Resorption der zerfallenen Gewebstheile.

1. Besteht der feuchte Brand im Faulen der Gewebe, so ist ein Verwandeltwerden derselben zu einer zottig breiigen Masse, welche eine höchst stinkende, trübe, schwarzbraune Flüssigkeit — die sogenannte Brandjauche einschliesst — der anatomische Ausdruck eines Zersetztwerdens der complicirten orga-

nischen Verbindungen in einfachere Körper, als welche schliesslich Wasser, Kohlensäure, Ammoniak, Phosphor- und Schwefelverbindungen auftreten. Obschon nun die Reihe der Verbindungen bis zu den letztgenannten herab, die Fäulnissprodukte stickstoffhältiger Körper, des Eiweisses etc. so wie der stickstofflosen, der Fette etc. ziemlich bekannt ist, so sind doch die beim Brande vorkommenden Veränderungen bei weitem noch nicht bekannt, und aus dem, was man weiss, scheint es, als ob nur einige jener im Experimente darstellbaren Stoffe, namentlich die entfernteren Glieder auch im lebenden Körper vorkämen. Hieher gehören die bei den Zersetzungs-Processen so häufigen Entwicklungen von stinkenden Gasarten, Ammoniak, Phosphor- und Schwefelwasserstoff.

Man benützt nun zur Diagnose des Brandes einerseits die anatomischen Veränderungen und von den chemischen: das Auftreten dieser Gase so wie der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia.

In anatomischer Beziehung sind die elementaren Vorgänge in allen Geweben so ziemlich dieselben, nur Knochen und fibröse Theile machen eine scheinbare Ausnahme.

Im Allgemeinen bestehen sie in folgendem:

Der brandige Theil (Zelle, Faser) verliert die scharfen Umrisse, wird eingekerbt, undurchsichtig durch Entwicklung vieler feiner Fett- und Proteinmoleküle; er verliert nach und nach seine Form ganz und gar, indem er sich in ein Häufchen feiner Körnchen, körniger Detritus genannt, auflöst. Desshalb wird der brandige Theil auch morsch, im hohen Grade zerreisslich und wird endlich in einen Brei umgewandelt.

Das in den Gefässen enthalten gewesene Blut, so wie allenfalls durch frische Blutung hinzugetretenes, verliert die rothe Farbe, wird fast schwarz, und ein derbes Gerinnsel wird zu einem schmierigen Brei. Das innig den zerfallenden Gewebstheilen inhaerirende Blut färbt dieselben wegen Einwirkung der genannten chemischen Agentien, wahrscheinlich durch Bildung von Schwefeleisen, schwarz oder schwarzbraun.

Der Knochen, welcher brandig ist, zeigt anfangs gleichfalls eine schmutzigbraune, selbst fast schwarze Farbe, es bieten die in ihm gelagerten Weichtheile (Gefässe etc.) die eben geschilderten Veränderungen; da aber dieselben nach und nach vollständig destruirt und nach Maceration in der vom Organismus in der Umgebung gebildeten Exsudat-Flüssigkeit weggeschwemmt werden, erscheint der Knochen entweder noch im Zusammenhange mit der angrenzenden Substanz, oder von ihr bereits gelöst (als sogenannter Sequester) hellweiss — einem künstlich macerirten Knochen gleich. Es fehlt somit dem brandigen Knochen die breiige Weichheit eines brandigen Theils, und man hat bei der Beurtheilung des Knochenbrandes 1. auf die im Knochen liegenden Weichtheile und 2. auf das Verhalten des Knochengewebes selbst zu achten.

Der Brand des Knochens ist ausgesprochen, wenn seine Weichtheile in der genannten Weise unterliegen; mit oder nach dieser Destruction erfolgt dann eine theilweise Auflösung der Knochenmasse selbst, so bei der Caries.

Von den Sehnen gilt wegen ihrer Festigkeit ähnliches. Sie erweichen niemals so gleichmässig wie ein anderer Theil, sondern stets nur theilweise und verlieren bei ihrer Blutarmuth selbst ihre normale Farbe nur in sehr untergeordnetem Grade.

Ausser diesen auffallenden und überall geschilderten Veränderungen, welche grössere zusammenhängende Abschnitte von Organbestandtheilen erleiden, gibt es aber 2. eine eben so wichtige in ihren inneren Verhältnissen noch unbekannte Form des Brandes, welche oben bereits angedeutet wurde. Es ist diejenige Veränderung, welche die durch innere oder äussere Einwirkungen destruirten Gewebe zur Resorption geschickt macht. Sie besteht in einem molekularen Zerfallen der Elementarbestandtheile ohne eigentliche Fäulniss und ermöglicht die nach Haemorrhagien, Entzündungen etc. auftretende Atrophie der Organe.

Diese Form kommt vorzüglich bei kleinen Entzündungsherden zu Stande, und wird bei der Erörterung der letzteren ihre Stelle finden.

In Bezug auf die einzelnen Gewebe findet sich, dass gewisse Körpertheile, so die Horngewebe, Epithelien und Epidermis, Haare etc. äusserst lange Zeit und besondere Bedingungen brauchen, um aufgelöst zu werden, was wohl darin begründet ist, dass zwar nicht der Eintritt, wohl aber die Form der Fäulniss, (nemlich die Art der Zersetzungs-Produkte), die Zeit derselben wesentlich von der Art der Einwirkung der atmosphärischen Medien, insbesondere des Sauerstoffes abhängt.

Da nun diese Gewebe dem Sauerstoffe nur eine ganz beschränkte Einwirkung auf den Körper gestatten, sie selbst während des Lebens darin, so zu sagen, unveränderlich sind und eben durch ihre Indifferenz den Körper schützen, so unterliegen sie auch abgestossen nur langsam einer Zersetzung. Es zeigen sich jedoch solche Epithelien, die aus ganz einfachen Schichten bestehen, so wie die untersten Lagen der geschichteten Epithelien und der Epidermis nicht unempfindlich gegen das Aufhören der Ernährung, sondern sie unterliegen in der vorgenannten Weise.

Andere Gewebe dagegen, so die eiweissgebenden unterliegen sehr leicht den geringsten zerstörenden Einflüssen, indifferenter sind die leimgebenden so wie die Chondrin und die Mucin gebenden Gewebe.

Offenbar hängt also die Leichtigkeit des Brandigwerdens von der Zersetzbarkeit derjenigen chemischen Verbindung ab, welche den Hauptbestandtheil des entsprechenden Körpertheils ausmacht, woraus sich wieder weiters ergibt, dass die den reichsten Stoffwechsel, also eine grössere Summe von Lebens-Erscheinungen darbietenden Körpertheile am leichtesten erliegen.

Die Ursache des Brandes ist, wie oben gesagt, das Aufhören der Ernährung:

Dieses tritt ein:

1. Bei solchen Einwirkungen äusserer Gewalt, durch welche die Gewebe destruirt werden, (traumatischer Brand der Chirurgie.)

2. Wegen Hinderung der Circulation.

a) Bei den Zerstörungen der Gefässe, welche durch Exsudations-Processe oder Haemorrhagieen hervorgebracht wer-

den, so Brand der Knochen bei weitläufigen Losschälungen der Beinhaut, bei den Destructionen der Gefässe des Knochens durch Exsudate etc.

b) Durch Verstopfungen der sämmtlichen Gefässstämme sowohl venöser als arterieller eines Bezirkes durch obturirende Gerinnsel. Die Mehrzahl der Fälle der *Gangraena senilis* gehört nicht hieher, obwohl es gewöhnlich so angenommen wird.

c) Compression und daraus hervorgehende Undurchgängigkeit der Gefässe.

3. Bei solchen Erkrankungen der Gefässwand, durch welche dem Austritt des Plasma ein Hinderniss gesetzt wird.

4. Durch Übergreifen eines Brandherdes auf seine Umgebung, weil durch die Producte des Brandes, besonders die im Brandherde enthaltene Flüssigkeit, die anliegenden Theile chemisch angegriffen werden.

Einen brandigen Theil, welcher eine ziemlich scharfe Grenze besitzt, heisst man Brandschorf, so z. B. die typhös infiltrirten Stellen, wenn sie necrosiren u. dgl., im Gegentheile spricht man vom diffusen Brande; jeder von diesen beiden kann in den andern übergehen.

Der Brand setzt jedesmal einen entsprechenden Substanzverlust in dem betroffenen Organe; da die Lücke meist nur durch Bindegewebe und in ganz seltenen und streng begrenzten Fällen von einem anderen, nie aber von einem eigentlichen Organgewebe, wie etwa dem der Leber ausgefüllt wird, so ergibt sich daraus, dass der Verlust nach dem Brande ein bleibender ist.

Die Heilung des Brandes wird daher durch eine Bindegewebsnarbe vermittelt.

Sie wird eingeleitet, indem die brandigen Theile sich abstossen und an der Grenze ein Exsudat abgelagert wird, welches theils zu Eiter, theils zu Bindegewebe verwendet wird. Anfangs ist jedenfalls die Eiterbildung überwiegend, später nimmt sie in dem Maasse ab, als die Ausfüllung der Lücke durch die entstehenden Fleischwärzchen zunimmt, und hört auf, wenn die Lücke geschlossen ist, die letzteren sich mit Epidermis oder Epithelium bekleidet haben, oder bei Höhlungen miteinander

von allen Seiten her verwachsen sind. Zu der Schliessung dieser Höhlen trägt unter Umständen auch die Umgebung durch Ausdehnung bei, so beim heilenden Brand der Lungen, bei welchem die naheliegenden Luftzellen ausgedehnt werden, oder bei Substanzverlusten der Schleimhaut, welche diese durch Verschiebung ausfüllt.

Was nun die Erklärung der Vorgänge selbst anbelangt, so lässt sich in Bezug der Mumification die Sache auf das obenangeführte, in Bezug des feuchten Brandes auf die für den chemischen Process der Fäulniss im Allgemeinen geltenden Normen zurückführen. Eben daraus ergibt sich auch das sich Abstossen des Brandigen, und vorausgesetzt, dass die durch den Brand gesetzten neuen Verbindungen, eine stärkere Verwandtschaft zu den Elementen der benachbarten Gewebe haben, als diese unter sich, auch das Weitergreifen des Brandes.

Nur in Bezug das Abgestossenwerdens des Brandigen der Knochen liegt eine Schwierigkeit darin, dass dieselben dem grössten Theile nach aus einer sehr innigen Verbindung einer organischen Substanz (des Knochenknorpels) mit der Knochen-Erde bestehen. Diese Verbindung ist bekanntlich so fest, dass selbst lange, nachdem ihre Ernährung aufgehört hat, der necrotische Knochen noch im festen Zusammenhange mit dem lebenden sein kann.

Nun ensteht allmählich an der Grenze des necrotischen durch Zerfallen des Knochens eine Furche, die sogenannte Demarcationslinie, welche, mit Eiter erfüllt, sich nach und nach vertieft, endlich das necrotische Knochenstück von allen Seiten umgibt, so dass dieses somit lose, als Sequester, in einer Höhle, die nebstdem Eiter enthält, liegt.

Es frägt sich wie die Furche in der Knochensubstanz sich bildet?

Diess lässt sich auf folgende Art denken:

a) Die Lösung der Verbindungen zwischen Knochen-Erde und -Knorpel ist primär, gleich dem Faulen der andern Körperbestandtheile;

b) es werden durch irgend Einwirkungen die Salze angegriffen, der Knorpel fault hernach;

c) es wird die organische Grundlage des Knochens zersetzt, und dadurch zerfällt der Knochen.

Welche von diesen Möglichkeiten aber wirklich zur Erscheinung kommt, ist bisher nicht ausgemacht.

Zweites Hauptstück.

Anomalien, darin bestehend, dass zwischen den Gewebsbestandtheilen eine fremdartige Substanz abgelagert ist.

Diese fremdartige Substanz ist entweder 1. aus veränderten Elementen selbst hervorgegangen, oder 2. zu den schon bestehenden normalen, oder selbst anomalen Elementen neu hinzugetreten, eine Neubildung oder ein fremder Körper.

Während wir im ersten Hauptstück nur von den Gewebselementen ohne Rücksicht auf ihre Verbindung handelten, stellen sich uns hier die Krankheiten der Gewebe, wie sie die Organe zusammensetzen, d. i. die Krankheiten der Organe dar.

Ausser in der Beschaffenheit könnten die Elemente eines Gewebes noch in ihrer Verbindung anomal sein; die Beobachtung zeigt aber, dass, äussere Einflüsse abgerechnet, die Anomalien der Verbindung der Elemente zu Geweben so wie dieser zu Organen, nur durch Erkrankungen der Elemente selbst oder durch Ablagerungen zwischen sie entstehen.

Der erste Fall, dass die fremdartige Substanz aus den Gewebs-Elementen selbst hervorgegangen ist, wurde bereits im ersten Hauptstücke betrachtet. Hier sei nur soviel davon erwähnt, dass man vorzüglich häufig eine der dort aufgeführten Veränderungen an den zelligen Elementen finde, und dass die aus den Veränderungen derselben hervorgegangenen Produkte die Stelle der ehemaligen Zellen einnehmen, während das übrige Gewebe normal bleibt.

Den zweiten Fall, die Neubildungen betreffend, ist in neuerer Zeit wahrscheinlich gemacht worden, dass selbst manche dieser aus einer unmittelbaren Umbildung der normalen Elemente hervorgehen, insbesondere erwiesen sich manche neugebildete Gewebe als solche, worauf schon im ersten Hauptstücke hingedeutet wurde.

Diese Erfahrungen im Auge behalten, gehen wir zur Betrachtung der fremden Substanzen selbst über, welche wir in ein Gewebe aufgenommen finden.

Diese sind:

1. Blut in Substanz;
2. das Plasma des Blutes in verschiedenen Modificationen;
3. ein fremdartiges Gewebe;
4. fremde Körper;

Im Allgemeinen ist die Form der Ablagerung eine zweifache:

1. entweder sind diese Substanzen zwischen den Elementarbestandtheilen vorhanden, oder
2. sie sind in den Lücken, den Zwischenräumen eingeschlossen, welche die ein Organ constituirenden Gewebe zwischen sich lassen, Lungenzellen, Harnkanälchen, Drüsenhöhlen etc.

Beide Arten verbinden sich gewöhnlich so dass die eine, besonders die letztere, überwiegt.

Man sieht demnach, dass die aus den Gefässen austretenden Stoffe bald die physiologischen Processe der Ernährung und Secretion, bald die pathologischen der Entzündung, Blutung, oder Gewebs-Neubildung bedingen.

Erster Abschnitt.

Blut in den Geweben.

Man bezeichnet diesen Zustand ohne Unterschied der letzterwähnten zwei Ablagerungs-Formen mit dem Ausdrucke: Haemorrhagie, Apoplexie, Extravasat.

Damit das Blut in Substanz aus den Gefässen austreten könne, müssen diese zerreissen. Die Rissstellen sind an grösseren Gefässen, so weit man mit dem freien Auge ausreicht, ganz wohl zu finden. Dort aber wo man das Mikroskop zu Hilfe nehmen müsste, ist es ganz vergebens dieselben zu suchen; sie zu finden wäre nicht eben für die Diagnose des Zustandes, wohl aber für andere Fragen, wie sich des weiteren ergeben wird, von Wichtigkeit.

Ist ein kleines (capillares) Gefäss zerrissen, so ist auch die darauf folgende Blutung in das Gewebe gewöhnlich nur unbeträchtlich, das umliegende Gewebe ist im Stande durch seine eigene Festigkeit dem weiteren Austritte Hindernisse zu setzen, es wird selbst gar nicht, oder nur im untergeordneten Grade verletzt.

Solche Stellen haben gewöhnlich die Form eines eben bemerkbaren rothen Punktes, und man nennt sie, wenn sie nicht grösser sind als etwa ein Hirsekorn, wobei auch mit freiem Auge keine Destruction der Substanz zu bemerken ist, capillare Apoplexie, besonders im Gehirne, Ecchymosen an den andern Theilen, so an den Schleim- und serösen Häuten, der äussern Haut; Petechien, Purpura in der Epidermis.

Sind an einer kleinen Stelle viele Capillaren, oder ein oder mehrere grössere Gefässe geborsten, so dass jedenfalls die Substanz des betreffenden Organs an einer umschriebenen Stelle destruirt ist, so heisst man eine solche durch Extravasate zerstörte Parthie einen apoplectischen Herd; so im Gehirn.

Ist ein Gewebe ziemlich gleichmässig mit Blut getränkt und dabei, wenn gelockert, doch nicht zermalmt, so nennt man es suffundirt, und den Zustand Suffusion, oder auch haemorrhagischer (haemoptoischer) Infarct.

Mischt sich ein Extravasat einem Exsudate bei, und kommt es zugleich aus Gefässen neuer Bildung, so heisst man letzteres ein haemorrhagisches Exsudat.

Im Allgemeinen erscheinen die durch Extravasation gesetzten rothen Punctirungen, Streifungen und Flecken durch ihre scharfe Begrenzung, ihr gewöhnlich helles Roth von jenen schon fürs freie Auge deutlich unterschieden, welche in einer Leichen-Transsudation ihren Grund haben.

Das Eintreten eines roth gefärbten Serums und die davon abhängige fleckige Röthung der Haut ist stets eine Leichenerscheinung, weil das Blutplasma während des Lebens kein Blutroth aufgelöst enthält, daher auch mit demselben keines transsudiren kann. In der Purpura u. dgl. finden sich aber stets Blutkörperchen selbst in der Epidermis.

Auf die Extravasation von Blut erfolgen nun gewisse Veränderungen, welche mit Ausschluss der unmittelbaren, d. i.

durch die Extravasate gesetzten Zerreissungen der Gewebe und ihrer Folgen, solche sind, die dem Extravasate an und für sich, und solche, welche der Thätigkeit des Organismus angehören.

Die erste Veränderung des Extravasates ist die Gerinnung des Blutes. Sie erfolgt entweder sehr gleichmässig, so dass die Faserstoffgerinnsel die Blutkörper und selbst das Serum fast ganz einschliessen, oder so, dass sich der Faserstoff in der Mitte oder Peripherie, als dichte weissliche Gerinnung ganz oder grösstentheils ausscheidet. Ob hier auch eine Zusammenziehung des Blutkuchens (gleich dem des Aderlassblutes) erfolgt, weiss man nicht, wahrscheinlich ist es, da kein Umstand bekannt ist, der sie unmöglich machte, und andererseits neben compacter Gerinnung eine rothe Flüssigkeit in solchen Herden häufig gefunden wird. Aus sehr kleinen Herden erfolgt ohne Zweifel sehr bald die Resorption dieser Flüssigkeit.

Nachdem auf diese Weise das Blut in drei Bestandtheile geschieden ist, Faserstoff, Blutkörper und Serum, verändert sich jeder von denselben auf seine eigene Weise.

Der Faserstoff unterliegt, wenn er in dichten Massen fast rein ausgeschieden ward, gewöhnlich einer Art Einschrumpfens, einem Vertrocknen zu einem sehr compacten, elastischen, den sogenannten freien Körpern in der Bauchhöhle ähnlichen Knollen, der als solcher für immer zurückbleibt, und zuweilen den übrigen Antheil der Production einkapselt. In anderen Fällen unterliegt er, sowohl bei dieser Form von Gerinnung, als auch bei mehr gleichmässigem Ausgeschiedenwerden einem Zerfallen zu einem theils fettigen, theils feinen, molekularen, aus einer Proteinsubstanz bestehenden Detritus, in dem auch Cholesterin-Crystalle (welche das Zerfallen des Faserstoffs so häufig begleiten), enthalten sind. In noch anderen scheinen auch Gewebs-Elemente aus ihm entstehen zu können, namentlich die Zwischensubstanz zwischen den Bindegewebskörpern, wenn diese nicht in andern Dingen ihren Ausgangspunkt hat, wovon

Fig. 13.

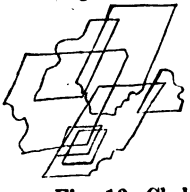


Fig. 13. Cholesterin-Crystalle aus einem Extravasate in der Schilddrüse. Verg. 400.

nachher bei dem Extravasat - Faserstoff die Sprache sein wird.

Die Blutkörper gehen die oben bei der Pigmentmetamorphose erwähnten Veränderungen zu Pigment ein, und unterliegen grösstentheils einer Resorption, indem selbst von grossen Mengen derselben endlich nur eine schwach gelbliche Färbung zurückbleibt. Die Farbennüancen des Extravasates, die von der Metamorphose der Blutkörper abhängen, sind: das anfängliche Dunkelroth wird noch dunkler, dann schwarzbraun, dann dunkelgelbbraun, rostfärbig, endlich hefengelb, bis auch dies immer blässer werdend, dem freien Auge entschwindet und nur mehr mittelst des Mikroskopes noch hie und da zarte gelbliche Körnchen gefunden werden. Diese gelblichen Pigmentkörner sind nun entweder ziemlich gleichmässig durch die übrige Extravasatmasse (das geronnene Fibrin) vertheilt, oder in der Peripherie, der Mitte, oder in kleineren Herden der letzteren angesammelt.

Was endlich das Serum des extravasirten Blutes betrifft, so unterliegt dasselbe, wie schon gemeldet, sehr häufig einer Resorption, in andern Fällen bleibt dasselbe zurück, wird aber nach und nach in seiner Natur verändert, und den hydropischen Flüssigkeiten ähnlich.

Die in grösseren Extravasatherden und lockeren Geweben, Gehirn, Nieren u. dgl., dem geronnenen Blute beigemischten Gewebs-Elemente unterliegen dem Zerfallen zu einer fettigen Masse oder einem feinkörnigen nicht fettigen Detritus (theilen daher die Metamorphosen des Faserstoffes), und werden resorbirt.

Was die Thätigkeit des Organismus betrifft, so zeigt sie sich in Erscheinungen an der Wand und auch im Extravasat.

Die Wandungen jedes grösseren Extravasatherdes sind uneben, indem das Gewebe durch die Zerreissung der Gefässe und das Ausquellen des Blutes vielfach aufgewühlt und suffundirt erscheint. Meist sind diese Unebenheiten unregelmässige Zotten und Flocken, die innig mit Blut gemischt sind. An den so beschaffenen, innersten Theil der Wandung stösst, wenigstens bei Gehirn - Haemorhagieen, gewöhnlich eine 2—3 Linien dicke

Gewebs-Schichte, die von capillaren Apoplexien, welche nach Aussen an Zahl und Grösse abnehmen, durchsetzt ist. — Die erstgenannte gleichmässig suffundirte Parthie wird gewöhnlich in das Gemenge, welches das übrige Extravasat-Cavum ausfüllt, aufgenommen, weil es die Veränderungen (nemlich Umwandlung in Detritus, wodurch eben die Losstossung von den Theilen erfolgt, die erhalten werden), mit demselben theilt. Diese Aufname erfolgt durch gleichmässige Abstossung innerhalb weniger Tage, so dass die stark zottige Innenwand schon nach 10—12 Tagen deutlich geglättet erscheint. Zugleich hat sich in der äussern noch von kleinen Extravasaten durchzogenen Schichte ein Exsudationsprocess entwickelt, welcher sparsame, sowohl im Gewebe als auf der glatten Wand der Lücke auftretende Produkte setzt.

Dieses Produkt, eine anfangs noch immer mit kleinen Extravasaten gemischte, dem Blutplasma ähnliche Flüssigkeit, verwandelt sich alsbald, indem es in den Kreis der von dem Organismns ernährten Substanzen eintritt, in Bindegewebe mit Gefässen, welche letztere häufig sehr zahlreich und gross sind. Auf der an das Extravasat stossenden Fläche desselben haften die in letzterem abgeschiedenen, zu feinen Strängen geschrumpften Fibrinmassen, oder die Fläche ist, wenn die Gerinnsel vollständig aufgelöst und resorbirt werden, glatt. Nach Aussen ist dasselbe nicht scharf begrenzt, sondern verliert sich mehr minder deutlich in Form von Strängen und Lamellen in die umliegende normal gebliebene Substanz, in welcher das mit der Entwicklung der Exsudate entstandene leichte Oedem allmählig schwindet.

Man hat nun auf diesem Stadium, mag sich die Blutung wo immer ereignet haben, falls sie nur durch Destruction von Substanz eine Lücke im Gewebe hervorgebracht hat, statt des normalen Gewebes eine aus Bindegewebe bestehende Kapsel, welche eine Höhle einschliesst, in der die Reste des Extravasates enthalten sind. Diese Kapsel ist selbst auch pigmentirt, und führt den Namen der apoplectischen Cyste, die somit nachdem obenerwähnten, nicht ein Cavum mit glatten Wänden darstellen muss, sondern dieses nur dann darstellt, wenn

die Fibringerinnsel wieder aufgelöst worden sind; in den andern Fällen hängen die Gerinsel mit der Wand zusammen, und bilden ein feinfächeriges Netzwerk welches die Extravasatflüssigkeit und Theile der später dazugekommenen Exsudate einschliesst; das letztere bei grösseren, das erstere bei kleinen hanfkorn- und erbsengrossen Herden.

Die apoplectische Cyste ist constant und zwar um vieles, kleiner als der ursprüngliche Herd, und diese durch Resorption der Extravasate hervorgebrachte Verkleinerung schreitet fort, indem das durch Zerfallen und Resorption mittlerweile, zu einem klaren, höchstens einige Pigmentkörnchen enthaltenden Fluidum verwandelte Extravasat noch weiter abnimmt, und manchesmal vollständig (bis auf etwas Pigment) verschwindet, wodurch die Wandungen des Herdes an einander rücken, endlich zur Berührung kommen, verschmelzen und einen rostbraunen Streifen (auf dem Durchschnitt, eigentlich eine verästigte Platte) bildend, die sogenannte apoplectische Narbe darstellen.

In anderen Fällen wird die Entzündung in der Umgebung zu keinem so günstigen Ende führen, sondern Produkte bilden, welche nicht in den Kreis der Ernährung gezogen sammt dem Extravasat brandig werden.

In noch andern sieht man Eiterung entstehen, dadurch einen Aufbruch des gesammten Herdes nach Aussen oder Innen, besonders bei Haemorhagieen, welche durch heftige Quetschung entstanden sind.

Die Blutungen in die Gewebe gehen häufig mit solchen einher deren Produkte auf der freien Oberfläche derselben, also in den Canälen, die von Schleimhäuten, in den Säcken, welche von serösen Membranen ausgekleidet sind, abgelagert werden. Die erstern werden nur selten und unter besondern Umständen, die letzteren dagegen häufig in der obengeschilderten Weise verändert, indem bei den letzteren die seröse Membran die einkapselnden Produkte setzt, während das Blut das aus den Schleimhäuten kommt, gewöhnlich, wie leicht einzusehen, ausgeführt wird.

Die gewöhnliche Ursache der Blutung besteht in einem traumatischen Eingriffe in die Gefässe. Ausser diesem haben wir

aber zwischen der Zerreissung von grossen und der von Capillar-Gefässen zu unterscheiden.

Blutung aus grösseren Gefässen entsteht:

1. Bei Erweiterung derselben, wenn diese einen so hohen Grad erreicht, dass sie eine übermässige Verdünnung der Wände herbeiführt, so bei Aneurysmen u. dgl., welche in seröse Höhlen oder in die Haut vordringen.

2. Wenn die an dem Gefässe anliegenden Gebilde gelockert sind und daher nicht den gewöhnlichen Widerstand geben; Aneurysmen, welche in Schleimhäute, Muskeln, die Lunge wachsen.

3. Wenn die Gefässwand durch Brand destruirt wird, was sowohl bei aneurysmatischen als bei normalen Arterien, so der Lungenarterie in der Wand von tuberkulösen Eiterherden der Lunge u. dgl. geschieht.

4. In Folge von Erkrankung der Gefässhaut, der Fettsucht derselben.

5. Durch Anhäufung von Blut in denselben wegen Obturationen etc.

Die kleinen Gefässe zerreissen ausser durch Verletzungen:

1. Sehr gewöhnlich während des Ablaufes einer Entzündung in einem Organe, wahrscheinlich durch die Lockerung des Gewebes derselben und der Umgebung.

2. In Folge starker Überfüllung derselben mit Blut (also übermässiger Ausdehnung).

3. In Folge der Erkrankung der Gefässwände, so bei vorgängiger Erweiterung derselben, oder ohne diese, wegen Fettsucht, Concretionen u. dgl.

4. In Folge von Brand des Gefässes sammt den Weichtheilen.

Nicht sehr selten ist es, dass grosse Gefässe nicht ganz, sondern nur bis auf die Zellscheide zerreissen, und dieser Riss selbst wieder geheilt wird; so im Aneurysma dissecting.

Gewöhnlich ist es, dass Blutungen aus Capillaren sich vielfach wiederholen, selbst habituell und sehr profus werden. Dieses stellt in seinem Extreme die Bluterkranktheit, Haemor-

rhophilie dar, bei welcher sich ein Einfluss der Beschaffenheit des Blutes auf das Entstehen der Blutung durchaus nicht läugnen lässt, wie noch bei den Blutkrankheiten erwähnt werden wird.

Die Wiederholung der Blutungen kann in verschiedenen oder in denselben Momenten ihre Ursache finden, die im letzteren Falle gewöhnlich nicht in einem Punkte, sondern in einer Collocation von Umständen besteht, wohin als seit lange bekanntes Beispiel der *habitus apoplecticus* gehört, wenn derselbe für Blutungen des Gehirns vorhanden ist.

Zweiter Abschnitt.

Das im Gewebe Abgelagerte ist das Plasma des Blutes in verschiedenen Modificationen.

Diese Abtheilung umfasst die wichtigsten und häufigsten Krankheiten.

Bevor wir an die Untersuchung derselben gehen, ist es zweckmässig, sich mit einigen gang und gäbe gewordenen Namen bekannt zu machen.

Wenn hier das Übel darin besteht, dass in ein Gewebe Blut - Plasma in verschiedenen Modificationen aufgenommen wird, so haben wir

1. den Act des Austrittes desselben aus den Gefässen. Diesen bezeichnet man allgemein mit dem Namen Exsudation.

2. Das ausgetretene Plasma, welches man Exsudat, und im Verhältniss zum Gewebe, in welches dasselbe auf eine der beiden obengenannten Weisen ergossen ist, Infiltrat nennt; daher auch in diesem Sinne statt Exsudation, Infiltration gesagt wird.

3. Das erkrankte Organ; dieses heisst entzündet, wenn die Exsudation unter gewissen seit lange bekannnten Erscheinungen vor sich geht, im Allgemeinen besser nennt man es infiltrirt.

Wir haben nun zu ermitteln:

1. Die Beschaffenheit des Exsudates.
2. Die Beschaffenheit des erkrankten Gewebes.

Die Ursachen der Exsudation sind kein Gegenstand anatomischer Forschung, wenn man nicht etwa insoferne daran

denkt, als ein eingebrachter fremder Körper eine Entzündung veranlasst u. dgl.

Erstes Kapitel.

Beschaffenheit der Exsudate.

Man unterscheide hier vor allem zwischen der ursprünglichen Beschaffenheit der Exsudate und jener, welche durch darin auftretende Veränderungen gegeben ist.

Da die Exsudate trotz ihren späteren Verschiedenheiten mittelst Durchschwitzung durch die Gefässwand zu Stande kommen, so haben sie mit ihrem Erscheinen auf der äusseren Wand des Gefässes nothwendig nur solche Eigenschaften, die mit dieser Entstehungsweise verträglich sind.

Alle noch in ihrem Primitivzustande befindlichen Exudate sind somit:

1. flüssig;
2. sie enthalten alle im Plasma des Blutes gelösten Stoffe, daher auch seine zufälligen Beimischungen, dagegen die körperlichen Elemente des Blutes nicht;
3. sie sind minder concentrirte Flüssigkeiten, als das Plasma ist.

Alle frischen Exsudate haben daher eine sehr ähnliche Beschaffenheit, sie stellen eine klare, sehr schwach gelbliche oder grünliche, oder ganz farblose Flüssigkeit dar, welche je nach der Menge der darin gelösten Stoffe entweder ganz dünnflüssig oder in den verschiedensten Abstufungen dickflüssig, klebrig ist.

Für die bloss anatomische Untersuchung bieten frische Exsudate keine anderen Unterschiede.

Da nun überdies leicht einzusehen ist, dass man solche ganz frische Exsudate selten in der Leiche zu Gesichte bekommt, so ist es einerseits unmöglich, andererseits aber kein dringendes Bedürfniss, sie in diesem Zustande unterscheiden zu können.

Die genauere Beschaffenheit gibt sich aber aus dem weiteren Verhalten zu erkennen, welche dieselben sehr bald nach der Exsudation zeigen.

Aus manchen derselben coagulirt alsbald oder nach einigem Bestehen Fibrin heraus (aus manchem so viel dass, in der Leiche wenigstens, diese Fibringerinnsel den grössten Theil, namentlich den formbestimmenden bilden).

Manches Exsudat theilt sich somit in einen geronnenen und einen flüssigen Antheil; dieser nach dem Herausgerinnen des Fibrins flüssigbleibende Theil, enthält jedenfalls die übrigen Bestandtheile des Plasma gelöst, somit Salze, Eiweiss, Fett etc. und verhält sich daher so wie ein Exsudat, aus welchem kein Fibrin herausgerinnt.

In dieser Eiweiss-Salz-Lösung beginnt, bei einem gewissen Grade von Concentration, die Bildung von Zellen, die um so sparsamer und langsamer auftreten, je dünner dieselbe ist, und unter einem bestimmten Grade gar nicht mehr beobachtet werden.

Mit Gewissheit lässt sich sagen, dass das Herausgerinnen des Fibrins eine solche Erscheinung ist, die bei der gegebenen Temperatur und Feuchtigkeit des Körpers jedesmal eintritt, wenn quantitative und qualitative Beschaffenheit des Exsudates dazu geeignet ist, das heisst, dass es eine solche Erscheinung ist, die allein von der Beschaffenheit oder sogenannten Natur der Exsudate abhängt, und die man daher als der primären, anatomisch nicht weiter definirbaren Beschaffenheit des Exsudates aequivalent setzen kann.

Entfernt man solche Exsudate sogleich nach diesen Veränderungen aus dem Körper, so beginnen sie in kürzerer oder längerer Zeit, je nach Feuchtigkeit und Temperatur, zu faulen.

Wenn die Exsudate im Körper zurückbleiben, so tritt zuweilen zwar auch eine Zersetzung derselben ein, sie geht aber auf andere Weise vor sich als ausserhalb des Körpers, in der grösseren Mehrzahl der Fälle jedoch treten Veränderungen ein, welche ausserhalb des Körpers nicht vorkommen, also: die ausser den Körper gebrachten Exsudate faulen bei der Feuchtigkeit und Temperatur des Körpers, die im Körper bleibenden Exudate faulen entweder nicht, oder auf andere Weise; der Grund dieser Verschiedenheit des Verhaltens kann somit nur im Verweilen in- oder ausserhalb des Körpers liegen.

Da nun die physikalischen Eigenschaften der Temperatur und Feuchtigkeit dieses letzteren den bestimmenden Einfluss nicht haben, so muss offenbar eine Beziehung des Exsudates zu den vitalen Eigenschaften des Organismus existiren, welche bestimmend für die Beschaffenheit des Exsudates wirkt.

Das Verhältniss des Gesammtorganismus zur Beschaffenheit seiner Organe wird, so wie der einschlägige Process, Ernährung genannt, der wesentliche Charakter der Ernährung im weitesten Sinne ist der Stoffwechsel, ihr Ausdruck die Erhaltung der normalen Textur und die Neubildung verlorengehender Elemente *) (der Epithelien z. B.) auf einer Seite, so wie die Zu- und Abnahme der Masse der Organe (Wachsthum und Schwund) und alle Veränderungen welche sich an den verschiedenen Texturen zeigen, auf der anderen Seite.

Analysiren wir sofort die Erscheinungen der Ernährung, welche an den normalen Geweben vorkommen, so haben wir:

1. Unveränderte Erhaltung der Textur.
2. Abänderung derselben und zwar:

a) Vergrösserung der Elemente..
b) Verschrumpfen.
c) Entwicklung von Gewebs-Elementen.
d) Fettmetamorphose.
e) Colloidmetamorphose.
f) Verknöcherung.
g) Brand.

Betrachten wir nun das in Wirklichkeit vorkommende weitere Verhalten der Exsudate, so finden wir dass nichts anderes beobachtet wird, als die den Geweben zukommenden, im ersten Kapitel abgehandelten hier wieder aufgezählten Ver-

---

*) Was die Wiederherstellung der verlorengehenden Theile (der Epithelien) durch den Ernährungs-Act betrifft, so kommt dieser hier nicht in Betracht, da wir doch zwischen der Erhaltung des Organs (des Epitheliums) und der Ernährung der Epithelialzelle bis zu ihrer Abstossung unterscheiden müssen, und daher der Act der letzteren mit dem der übrigen identisch ist, während die Entstehung neuer Elemente (Epithelialzellen) als ein Lebensact schon bestehender gedacht werden muss.

änderungen sammt der Erscheinung der normalen Ernährung selbst: dem Erhaltenwerden der gegebenen Form.

Es ergibt sich somit, dass vom anatomischen Standpunkte aus, die Veränderungen der Exsudate als Ernährungs-Erscheinungen aufgefasst werden müssen, deren Form von der Beschaffenheit des Exsudates und der Art der Einwirkung des Organismus auf dasselbe abhängt.

Diese anatomische Anschauung bestätiget auf ihre Weise die Chemie, welche zwar noch nicht die Einzelnheiten des Stoffwechsels in den Exsudaten, aber doch seine Existenz auf das Unwiderleglichste darthut.

Diese letzgenannten Erscheinungen der Exsudate, diejenigen, von denen manche Schriftsteller ausschliesslich sprechen, wenn sie die Metamorphosen der Exsudate abhandeln, heisst man secundäre Erscheinungen, während die erstaufgeführten der Natur der Exsudate aequivalenten Erscheinungen primitive genannt werden.

Betrachten wir nun letztere etwas näher, so haben wir

I. Das Gerinnen des Faserstoffes aus dem Exsudate.

II. Das Verhalten des Serums.

I. Von dem Faserstoffe, der aus Exsudaten gerinnt.

Er führt den Namen: Exsudat-Faserstoff und hat verschiedene Formen:

1. Er stellt eine Substanz dar, welche mit den im Herzen und den grössern Gefässen, so wie im Aderlassblut vorfindigen Fibringerinnseln die grösste Ähnlichkeit besitzt, daher entweder flockige oder eine mehr zusammenhängende elastische, je nach dem Gehalte, der Vertheilung des Serums durchscheinende, farblose, gelblichgraue, und weisse Substanz bildet, welche in ihrer reinsten Form als hautartiger Überzug von serösen Häuten leicht an diesen haftend (klebend) gefunden wird, und bei weiterer Untersuchung nie gleichförmig ist, sondern stets grössere und kleinere, selbst mikroskopische Lücken einschliesst, in denen Serum (der flüssigbleibende Antheil des Exsudates) enthalten ist.

Unter dem Mikroskope ergibt sich, dass derselbe entweder aus einer durchscheinenden scholligen Substanz besteht, die sich

in beliebigen Richtungen zu Blättern und insbesondere zu Fasern spalten lässt; oder dass er dort wo er sehr dünne Schichten und Stränge bildet, (auch am Rande des Präparates), einen aus mehr oder minder, gewöhnlich äusserst feinen Fasern bestehenden Filz darstellt. Diese Fasern sind dunkel contourirt, wenn sie eine messbare Breite haben, im andern Falle erscheinen sie als scharfe schwarze Linien; sie sind ferners, wie sich von selbst versteht, auf eine ganz unregelmässige Weise verzweigt, und werden sämmtlich durch Essigsäure, in der sie aufquellen, rasch unsichtbar (was sie vom elastischen Gewebe unterscheidet), während die in der Gerinnung eingeschlossenen Kerne (durch welche sich die blosse Fibringerinnung vom Bindegewebe unterscheidet,) und farblosen Blutkörper sichtbar hervortreten.

Die vorhin angeführten, durch die gleichförmige, schollige Fibringerinnung gebildeten Lücken sind in derselben von mikroskopischer bis zu Hanfkorn-, Erbsengrösse u. dgl. vorhanden, und verleihen bei einer gewissen Gleichförmigkeit und Grösse, da sie die Oberfläche einer Exsudat-Membran vielfach zierlich durchbrechen, dieser ein netzförmiges, sogenanntes areolirtes Aussehen.

2. In anderen Fällen scheidet sich der Faserstoff nicht in Form einer zusammenhängenden scholligen oder faserigen Substanz sondern als mehr oder minder moleculäre Masse aus. Diese Form wird nur durch ihr Verhalten unter dem Mikroskope gegen angemessene Reagentien (Essigsäure, Aether, von moleculärem Fette, und ausgeschiedenem Eiweisse oder Salzen zu unterscheiden sein.

Diese moleculäre Form wird sonach nie eine zusammenhängende Gerinnung darstellen können, und ihr Vorhandensein überhaupt nur durch das Mikroskop erkannt werden.

Die Umstände, welche überhaupt das Coaguliren des Faserstoffes aus dem Exsudate in einer der beiden Formen bedingen, kennt man ebensowenig, als die der Gerinnung des Aderlassblutes.

In manchen Fällen ergibt sich, dass aus Exsudaten, wenn sie aus dem Körper entfernt werden, sogar erst nach etlichen Tagen Fibrin herausgerinnt, wo also der Einfluss der Luft auf dasselbe ebenso wirkt, wie auf Blut, welches flüssig aus der

Leiche genommen nach längerer oder kürzerer Zeit coagulirt. Man hat hier auf eine Substanz geschlossen, die erst unter dem genannten Einflusse Fibrin entwickeln sollte und sie Fibrinogen geheissen, was höchst überflüssig war.

Da wir nemlich die Umstände nicht kennen, welche im Körper die Fibrin-Ausscheidung aus dem Exsudate bewirken, so können wir auch von einer Verhinderung der Gerinnung nichts sagen, eben so wie man von Verhinderung der Gerinnung im Aderlassblute durch Zusatz gewisser Salze u. dgl. nicht, sondern höchstens von Verhinderung der Bildung von Faserstoff sprechen kann, da ja das Geronnensein das einzige unterscheidende Merkmal des Faserstoffes ist.

Über die Zeit, welche das Exsudat braucht, um den Faserstoff auszuscheiden, ist so viel ausgemacht, dass, da mit seltenen Ausnahmen die Mengen der Gerinnsel mit der Raschheit der Ausscheidung aus dem Exsudate zugleich zu- und abnehmen, es manchmal geschehen mag, dass fast die ganze Exsudatmasse nach ihrer Entstehung gleichsam erstarrt, während andererseits wieder viele Zeit vergehen kann, bis eine geringe Menge Fibrin sich ausscheidet, obschon im letzteren Falle die Möglichkeit besteht, dass sich die Gerinnung, die man wahrnimmt, in einem eben entstandenen Antheile des Exsudates bildete.

Was die Menge des Fibrins betrifft, welche in Exsudaten gefunden wird, so scheint sie in vielen Fällen beinahe die ganze Exsudatmasse darzustellen, indem sie nemlich das Serum in ihren Lücken einschliesst, während in anderen neben vielen Pfunden Serum kaum Spuren von Fibrin aufgefunden werden; wieder in anderen Fällen sieht man während des Ablaufs eines Exsudationsprocesses Exsudat in die Gewebe eines Organes abgelagert und gleichzeitig davon die (seröse) Fläche desselben bekleidet. Hier ist es eine sehr gewöhnliche Sache den letzteren Antheil geronnen zu sehen, in dem Gewebe aber selbst keine Spur von Gerinnseln zu finden, so beim Typhus; es scheint also auch die Menge und die Form der Anhäufung für das Entstehen der Gerinnung massgebend zu sein.

Was die absolute Menge des Exsudatfaserstoffs anbelangt,

so kann angenommen werden, dass sie in manchen Fällen, so wie das Fibrin frisch aus Leichen genommen wird, 1 bis 2 Pfd. und darüber betrage.

In Bezug auf die obenerwähnten zwei Arten der Localität, in denen die Exsudate angesammelt sein können, ist für den Exsudatfaserstoff nichts Spezielles anzuführen, ausser allenfalls, dass seine Menge in den präxistenten Höhlen und Lücken gewöhnlich grösser ist, als in den durch die Exsudation erst neugebildeten; so wie dass die erstere Form die häufigere und minder gefährliche ist.

Die Veränderungen, denen der Exsudat-Faserstoff weiterhin unterliegt, sind folgende:

1. Das Verschrumpfen.

Dieses stellt das successive, mit einer noch unbekannten chemischen Veränderung gleichzeitige Eintrocknen des Faserstoffes zu einer graulichen oder weissen, amorphen Masse dar, welche von beiläufig hornartiger Beschaffenheit ist, und dem Processe den Namen des Verhornens des Faserstoffs gegeben hat. Die anfangs in ihm sichtbaren Fasern verschwinden und machen einem scholligen, hyalinen Ansehen Platz.

Diese Metamorphose kommt vorzugsweise bei kleinen Mengen von Exsudat-Faserstoff, hie und da auch bei grösseren z. B. bei pleuritischen Exsudaten vor.

2. Das Aufquellen.

Es ist die Massenzunahme des Exsudat-Faserstoffs durch Aufnahme von Serum; es wird derselbe dadurch weicher, zerreisslicher, sulzeartig, er lässt das Serum schon bei geringem Drucke, bei blossem Liegen auf einer freien Fläche wieder fahren. Er ist in jenem gequollenen Zustande nicht zu unterscheiden von Faserstoff, der aus einer grossen Menge von Serum herausgerann und eine bedeutende Menge des letzteren noch einschliesst. In diesem aufgequollenen Zustande besteht derselbe dann ohne Zweifel durch längere Zeit fort.

3. Die endogene Production.

Sie betrifft die bei weiterem Bestehen in den Fibringerinnseln vorkommenden Faserbildungen. Die entstandene Faser tritt ebenso wenig wie die Faser des Bindegewebes deutlich als

Elementargebilde hervor. Schwerlich erscheinen die in der frischen Gerinnung hervortretenden feinen Fibrinfasern, diese verästigten, äusserst fein contourirten Fäden, später noch als solche, denn es scheint, als ob diese anfangs deutliche Faserung in dem vorgenannten Processe des Einschrumpfens unterginge und erst aus der dadurch entstandenen hyalinen Substanz sich die dem Bindegewebe ähnliche Faserung hervorbilde. Gewiss ist nur, dass der als Fibrin auftretende Antheil eines Exsudates nach und nach eine Substanz zu bilden im Stande ist, die sich in Bezug auf Faserung, Consistenz, kurz das ganze Aussehen nicht vom intercellularen Antheile des normalen, faserigen oder structurlosen Bindegewebes unterscheiden lässt und auch chemisch nicht davon verschieden ist. Damit ist aber durchaus nicht gesagt, dass alles neugebildete Bindegewebe auf diese Weise entstehe; jedenfalls erfordert nach dem jetzigen Standpunkte unserer Kenntnisse die ehemals so allgemeine Annahme einer Gewebsbildung aus Exsudatfibrin, wesshalb man solche Exsudate sogar plastische genannt hat, eine beträchtliche Beschränkung.

4. Die Fettmetamorphose.

Sie besteht in dem Auftreten von zahlreichen feinen Fettkügelchen in der bis dahin mehr oder minder hyalinen oder faserigen Gerinnung. Letztere wird dadurch gelblich, brüchig, schmierig, verliert alle Spur von Faserung fällt aus einander und stellt nun eine Emulsion dar, welche aus Fett und Proteinmolecülen, Kalk-Magnesia-Phosphat, nebst dem gleichzeitig vorhandenen Serum besteht.

Die Fettmetamorphose kann den Exsudatfaserstoff zu jeder Zeit entweder bald nach seiner Produktion, oder in einem jeden späteren Zeitraume treffen.

Sie trifft bald nur einzelne Theile des Exsudatfaserstoffs bald den ganzen, in manchen Fällen auch das übrige Exsudat gleichzeitig, früher oder später. Auf dieser Fettmetamorphose beruhen einige der wichtigsten Veränderungen, die in den Exsudaten vorkommen.

Während dieser Umsetzung der eiweissartigen Substanz findet (nach einigen Experimenten) Entwicklung von Ammoniak und Ausscheidung von Salzen statt, welche letztere wenn

das übrige Exsudat resorbirt wird, zurückbleiben und zumeist die bekannten mörtelartigen Concretionen darstellen: einen Brei, welcher aus Kalk-Magnesiaphosphat, kohlensaurem Kalk, Fettdetritus und Cholesterin - Crystallen (Siehe Fig. 13) besteht. Letztere finden sich als die ziemlich constanten Begleiter der Fettdegeneration des Fibrins, ob dieses nun in einer Blutgerinnung in einem Gefässe, in einem Exsudate oder Extravasate vorhanden ist; woher sie stammen, ist bisher völlig unbekannt. Sie zeichnen sich, von welcher Localität man sie auch nehmen mag, durch die Farbenveränderung aus, die sie, wenn man wässerige Jodtinctur und dann concentrirte Schwefelsäure zusetzt, zeigen. Sie werden nemlich schön violett, dann dunkelblau, endlich smaragdgrün, und lösen sich in viele splittrige Bruchstücke auf.

Sie geben somit anfänglich mit Jod und SO_3 dieselbe Reaction wie die oben bei den colloidartigen Substanzen erwähnten *Corpora amylacea*, und es wäre möglich, dass diese eine besondere Form von Cholesterin darstellten, und dass letzteres vielleicht auch im amorphen Zustande vorkommt.

Auf die Fettmetamorphose des Exsudatfaserstoffs folgt, wie schon erwähnt, gewöhnlich die Resorption desselben.

5. Die Colloidmetamorphose.

Obschon eine Umsetzung des eiweissartigen Körpers den das Exsudatfibrin darstellt, zu Colloid wohl denkbar ist, so fehlen doch noch die ganz sicheren Angaben darüber, ob sie wirklich vorkommt.

6. Die Verknöcherung.

Diese ist in Faserstoffexsudaten nur als Verkreidung nachzuweisen; als solche trifft sie nie den frischen, sondern stets den schon veränderten Faserstoff; insbesondere erscheint die Verkreidung in dem aus dem Exsudat hervorgebildeten Bindegewebe, kommt aber da nur zum Theil auf Rechnung eines ehemals fibrinösen Antheils des Exsudates; häufig ist sie, wenn die fettige Degeneration vorausging (verkreideter Tuberkel), ist immer mit beträchtlicher Volumsverminderung (d. i. Absorption vieler Bestandtheile) des ganzen Exsudates verbunden und stellt dann die vollständig durchgeführte Obsolescenz desselben dar.

Ob die Salze, welche die verkreidete Substanz enthält im Körper selbst noch die Bedingungen finden, unter denen ihre Lösung und Resorption möglich wird muss vor der Hand dahingestellt sein.

7. Der Brand.

Brand des Exsudat-Faserstoffes, wenn man darunter nicht bloss den Zerfall mit nachheriger Fäulniss, sondern auch das Zerfallen zu einer molecularen Substanz ohne oder mit theilweise begleitender Fettsucht versteht, ist gewiss eine der häufigeren Metamorphosen, so ferne nemlich die anatomische Untersuchung allein etwas derartiges überhaupt auszumachen im Stande ist. Die beginnende Zersetzung des Exsudat-Faserstoffes gibt sich eben durch Entstehen einer molecularen Substanz, Punktmasse Rokitansky's, *Detritus aut.* zu erkennen, die wie der Name besagt, aus einer eiweissartigen Substanz, welche in Form äusserst feiner, durch Essigsäure verschwindender (aufquellender oder sich lösender) molecularer Pünktchen erscheint, aus einigen Fettkörnchen und einer Flüssigkeit besteht.

Wird diese Masse nicht alsbald resorbirt, so tritt in ihr die Entwicklung von Schwefelwasserstoff, phosphorsauren Ammonium-Magnesia-Crystallen etc. auf; dieselbe wird schmutzigbraun, in hohem Grade stinkend etc.; sie zeigt alle Zeichen des feuchten Brandes.

8. Ein Erhaltenwerden der primitiven Beschaffenheit des Exsudatfibrins kommt selten vor, (während das Serum allerdings in seinem primären Zustande verbleiben kann.)

II. Das Verhalten des Serums.

Es führt den Namen Exsudat-Serum und verhält sich völlig gleich, ob es das Exsudat in toto darstellt, oder ob aus demselben Fibrin herauscoagulirte.

Es ist in jedem Falle eine klare, gelbliche, eiweisshältige Flüssigkeit von fadem, salzigem Geschmacke und alkalischer Reaction.

Es bleibt nur bei geringer Menge von Eiweiss und Salzen als solches bestehen, ohne sich merklich zu ändern; bei grös-

serer Menge der gelösten Stoffe beginnt alsbald eine Entwicklung von Gewebs-Elementen, gleichviel ob es in die Maschen eines Fibringerinnsels eingeschlossen, frei in eine Höhle ergossen ist, oder auf einer Oberfläche haftet; in Bezug auf Entwicklung von Gewebs-Elementen heisst man die Flüssigkeit ein Blastem.

Es zeigen sich in derselben eine mehr oder minder beträchtliche Anzahl äusserst feiner Körnchen, welche sich durch ihre Eigenschaften (Verhalten gegen Aether und Essigsäure) als verschieden von Fett und Faserstoff, und identisch mit den nachmaligen Zellenkernen ausweisen. Sie wachsen heran und erreichen beiläufig die Grösse eines Blutkörperchens; man heisst sie Exsudatkörperchen. In diesem Zustande lässt sich an ihnen deutlich eine Hülle und ein halbflüssiger Inhalt, der aus einer eiweissreichen Flüssigkeit besteht, nachweisen.

Setzt man nemlich zu ihnen, welche in der nativen Flüssigkeit ganz gleichförmig, rund, oder etwas platt, gelblich und glänzend sind, langsam etwas destillirtes Wasser, so beginnen dieselben aufzuquellen, erreichen das doppelte auch dreifache Volumen, werden deutlicher kugelförmig, verlieren die gelbliche Farbe und das gleichmässige Ansehen indem die erstere der Farblosigkeit, das letztere einer äusserst feinen Granulation Platz macht. Man ist nun im Stande, Molecularbewegung *) innerhalb der Körperchen selbst wahrzunehmen, und sieht bei fortgesetzter Beobachtung, dass sie plötzlich einen raschen kleinen Ruck machen, worauf der Inhalt als äusserst feinkörnige Flüssigkeit sehr rasch, in einigen Augenblicken, unter lebhafter Molecularbewegung ausströmt, und eine sehr durchsichtige, unregelmässige Substanz, wie ein feines Häutchen, mit einigen Pünktchen besetzt, an der Stelle der Exsudatkörperchen zurücklässt, an welchem Häutchen jedoch ein Loch nicht zu sehen ist.

---

*) Unter Molecularbewegung versteht man die beständige, zitternde mehr oder minder lebhafte Bewegung der kleinsten für das Auge unterscheidbaren Theile (Molecüle), eines mikroskopischen Präparates.

Man sieht, der Beweis der Bläschen-Natur dieser Körper beruht auf zweierlei:

1. Auf der Molecularbewegung im Innern.

2. Auf dem Bersten der äussersten Schichte, welche als zusammenhängende collabirte Substanz zurückbleibt, während der Inhalt in der Umgebung sich vertheilt.

Diese Criterien der Bläschen-Natur des untersuchten Körperchens treten um so rascher hervor, je jünger überhaupt noch dasselbe ist; manches sieht man schon nach etlichen Minuten, andere erst in Stunden sich verändern.

Die gleichen Criterien gelten nun im allgemeinen für jede Art von Bläschen, so lange dieselben im primitiven Zustande verharren. Sind sie schon weiter verändert, namentlich verdickt, so gelingt es manchmal nicht mehr, manchmal noch durch sehr verdünnte caustische Alkalien die genannten Erscheinungen hervorzurufen, oder wenigstens die Körperchen aufquellen zu machen, und beiläufig die ursprüngliche Form derselben wieder herzustellen, wie bei den Epithelial- und Epidermiszellen.

Um dies Bläschen bildet sich nun, und das scheint der gewöhnliche Vorgang zu sein, eine neue Schichte aus der Flüssigkeit, und um diese eine zweite Hülle. Man heisst bekanntermassen das so entstandene Gebilde eine Zelle, das ein geschlossene Körperchen ihren Kern, und in dieser Rücksicht kann man die Exsudatkörperchen selbst auch freie Kerne nennen. Zu dieser Entwicklung braucht es, wie es scheint, mehrere, 2—6 Stunden.

Die Vermehrung dieser Körperchen, so wie die der Zellen erfolgt ohne Zweifel durch Neubildung aus der Flüssigkeit und durch endogene Produktion, indem sich auf die (S. 18 u. 19) angegebenen Weise die Kerne in der Zelle so wie die freien (Exsudatkörper) vervielfachen.

Durch die Entwicklung dieser Elemente wird die ursprünglich klare Flüssigkeit des Exsudatserums getrübt, mehr oder minder gleichmässig weisslich gelb. Wenn es durch äussere Verhältnisse möglich wird, dass sich diese Elemente in dem übrigen Fluidum senken, so kleben sie gewöhnlich zu kleineren oder grösseren Flocken zusammen, während die darüber

stehende Flüssigkeit sich klärt. So in den Ventrikeln des Gehirns, in den serösen Säcken etc.

Diese sind die allgemeinen Erscheinungen an dem Exsudatserum.

In seinem weiteren Fortbestande zeigen sich, wie zum Theile schon in dem eben angeführten, die deutlichsten Kennzeichen der Einwirkung des Organismus auf dasselbe.

Es findet sich:

1. Unverändertes Fortbestehen. Dieses gilt vorzugsweise von den an gelösten Stoffen sehr armen Exsudatflüssigkeiten, daher vorzüglich vom sogenannten serösen Exsudate.
2. Verminderung an Menge.

a) Es ist eine sehr gewöhnliche Erscheinung, dass das Exsudat-Serum zu jeder beliebigen Zeit, alsbald nach dessen Erscheinen oder nach monatlangem Bestehen, vollkommen oder theilweise resorbirt wird.

Die Bedingungen der Resorption sind nicht genügend bekannt, wenn es aber erlaubt ist, aus wenigen unvollständigen Thatsachen einen Wahrscheinlichkeits-Schluss zu ziehen, insbesondere wenn man die Wirkung harntreibender Substanzen auf die Abnahme der Oedeme betrachtet, so scheint für diese Fälle der Grund des Verschwindens darin zu liegen, dass ein an flüssigen Bestandtheilen verarmendes Blut, diese letzteren durch eine einfache endosmotische Ausgleichung aufnehme.

Für andere Fälle freilich sind vorgängige chemische Veränderungen der Flüssigkeit nicht zu bezweifeln, denen dann die Aufnahme derselben in das Blut folgt.

b) Die Verminderung des Exsudatserums erfolgt durch Entleerung nach aussen auf spontane oder künstliche Weise.

3. Vermehrung des Serums.

Diese ergiebt sich durch neue Exsudation, ist bald eine mehr gleichförmige, bald eine stossweise und hat gelegentlich Zerreissung der exsudirenden Wand mit Blutung zur Folge (z. B. des Ependyma der Seitenkammern, des Nierenbeckens).

4. Endogene Production.

Diese gibt die allermeisten und differentesten Resultate, welche sich in zwei Reihen scheiden lassen.

A. Das Exsudat bleibt, während sich darin Gewebs-Elemente bilden, flüssig, und diese letzteren gehen nach kürzerer oder längerer Zeit des Bestehens sämmtlich unter, oder

B. Die darin entwickelten Gewebs-Elemente consolidiren sich und bilden ein bleibendes Gewebe. (Das schliesst jedoch nicht aus, dass im concreten Falle das Exsudat theils der einen, theils der anderen Form angehöre.)

Der Repräsentant der erstern ist der Eiter, eine Flüssigkeit, welcher man wie dem Blute den lächerlichen Namen eines flüssigen Gewebes gegeben hat; der Repräsentant der zweiten Gruppe ist die Substanz der Narbe (Callus.)

Als allgemeine Bedingung der Entstehung von Zellen haben wir oben schon die Anwesenheit einer gewissen Menge von Eiweiss und Phosphaten angeführt. Hier gilt nothwendiger Weise dasselbe; dass aber, wie man früher gemeint hat, auch Fibrin dazu nöthig sei, können wir nicht annehmen. Die Entwicklung von Zellen in einem Bildungssafte (Blastem) fordert eine absolut leichte Verschiebbarkeit der Molecüle, die ihrer Natur nach nur in Flüssigkeiten existirt; daher ist es ganz unmöglich, dass sich aus der geronnenen Substanz des Fibrins eine Zelle unmittelbar bilde. Für diejenigen Fälle, in welchen aus einem Exsudate kein Fibrin herausgerinnt, können wir auch seine Anwesenheit in dem letztern gar nicht einmal annehmen, da das Gerinnen die einzige charakteristische Eigenschaft des Faserstoffes ist.

Wie nun, mit Ausschluss des Fibrins, die Exsudate unendliche Modificationen in Bezug auf den Gehalt von Eiweiss, Phosphaten und Fett zeigen, so ist auch die Form der in diesen und anderen ähnlichen Flüssigkeiten entstehenden Zellen unendlich mannigfaltig, doch kommen keine andere Formen vor als solche, deren Abweichungen sich aus den Verschiedenheiten des Blastems ganz gut begreifen lassen.*) Der Anatom besitzt mei-

*) Wenn man überlegt, dass die Einwirkung des Organismus, also der Stoffwechsel, sich auf die im Blastem vorfindlichen zelligen Elemente jedenfalls nur durch das Medium der Flüssigkeit geltend machen kann, so hängt offenbar der Zustand der in einem Fluidum suspendirten Elemente, auch was diesen Einfluss betrifft, von der Beschaffenheit desselben ab, und in dem Sinne ist der Ausdruck gebraucht.

stens ausser der Verschiedenheit der aus dem Blasteme hervorgehenden Formen keine Merkmale, denen er die Verschiedenheiten der Blasteme selbst entnehmen könnte. Da, wie oben gesagt, diese letztern sich nicht aus sich zu entwickeln vermögen, sondern dazu der Einwirkung des ganzen Organismus, der Ernährung, des Stoffwechsels bedürfen, so ergibt sich, dass man auf die primären Verschiedenheiten der Blasteme, nur mit Berücksichtigung dieses Einflusses, einen Schluss zu machen berechtigt sei.

Die primäre Form aller im Exsudate entstehenden Zellen, ist die der Kugel, welche sich dann ändert, wenn bei Zunahme der Zellen die eine von der anderen abgeplattet wird, und wenn die Zellen zu bleibenden Geweben sich umgestalten.

A. Die flüssigbleibenden Exsudate.

Zu diesen gehören vor allem 1. die quantitativ und die qualitativ anomalen Secrete der Schleimhäute, in denen sich eine grosse Menge von abgestossenem Epithelium, ausser diesem aber Kerne in manchmal sehr grosser Anzahl finden (welche sich von den Kernen der jüngern Epitheliallagen derselben Membran nicht unterscheiden lassen) die sogenannten Schleimkörperchen. Durch Anhäufung derselben wird die normal klare Secretflüssigkeit getrübt, später ganz rahmähnlich, weiss oder gelblich weiss, puriformer Schleim, unter welchem die Schleimhaut in der Leiche ganz normal, oder in verschiedenem Grade geröthet und geschwellt, jedenfalls von ihrem Epithelium bekleidet gefunden wird. Dabei enthält das Fluidum noch Schleimstoff in der Form der gewöhnlichen gallertigen Fäden, welche durch Zusatz von Essigsäure deutlich werden, während die Fäden, welche Fibrin sind, durch dasselbe Mittel verschwinden, nachdem sie stark aufgequollen sind; dann viele Produkte der serösen Häute.

2. Gehört hieher der Eiter.

Unter Eiter versteht man eine gelbliche oder weisse rahmartige Flüssigkeit, die aus Zellen von einer gewissen Form und einer eiweiss- und salzhältigen Flüssigkeit besteht.

Die Eiterzelle zeigt je nach dem Grade der Concentration der Eiterflüssigkeit (Eiterserum, Eiterplasma) verschiedene Ei-

genschaften. Der Eiter wie er unmittelbar aus einer gut granulirenden Wunde genommen wird, enthält so wenig Serum, dass, wenn man ein möglichst kleines Tröpfchen auf ein Objectglas und unter das Mikroskop bringt, dasselbe kaum am Rande oder gar nicht sichtbar wird. In solchen Fällen sieht man den Eiter noch viel mehr als das Blut, dem Anscheine nach ganz aus Körperchen bestehen. Dieselben sind in diesen Fällen von dem Durchmesser beiläufig der Blutkörperchen, kuglig, ganz und gar gleichförmig gelblich mit einfacher Contour. Setzt man Wasser hinzu, so quellen sie auf, vergrössern sich langsam auf das 2—3fache, indem ihr homogenes Aussehen einem fein granulirten Platz macht. Endlich reisst die Hülle, nachdem man die Molecularbewegung im Innern gesehen hat mit einem plötzlichen Rucke ein, und der Inhalt entleert sich. Bei diesem Experimente überzeugt man sich, dass viele dieser Körper (Eiterkörper, Eiterzellen, cytoide Körperchen), aus einer Membran und einem gleichartigen Inhalte bestehen, ohne dass sich ein Kern darin nachweisen liesse. Sie sind daher einfache Bläschen, oder, wie man sagt, freie Kerne. Andere zeigen, nachdem sie aufgequollen sind, dass nebst einem Inhalte, welcher mit dem eben beschriebenen übereinstimmt, auch noch ein deutliches zweites Bläschen, der Kern, in dem ersten eingeschlossen liegt. Dieser Kern ist stets, wo er bloss durch Wasser oder sehr verdünnte Alkalien zur Anschauung kommt, kuglig und stimmt somit der Form nach mit den Kernen aller übrigen Zellen überein. Bringt man Essigsäure zu dem Präparate, während die Hülle desselben noch besteht, so sieht man sehr rasch eine vielfach falsch ausgelegte, bisher noch nicht mit Sicherheit aufgeklärte Erscheinung auftreten. Die Hülle dehnt sich etwas aus, der Inhalt verliert die feine Granulirung, wird ganz hell, und nun erscheint auch in jenen Körperchen welche beim blossen Aufblähen mittelst Wasser keinen Kern zeigten ein kleines hellgelbliches Körperchen, welches entweder ein kugeliges oder biskuitförmiges oder auch kleeblattartiges Klümpchen bildet oder man sieht statt des einen eingekerbten, 2—4 gleich grosse gelbliche getrennte Klümpchen.

Solche Eiterkörper, in denen mit Wasser bloss ein Kern sichtbar ward, zeigen diesen jetzt auch deutlicher.

Die vorgenannte Erscheinung hat man mit dem Ausdrucke: Spaltbarkeit des Kernes bezeichnet; offenbar mit Unrecht, da wie Reinhard gezeigt hat, hiebei der Kern mit dem ganzen Inhalte der Bläschen verwechselt ward, und die Sache jetzt so zu betrachten ist, dass durch Essigsäure eine eigenthümliche Coagulation des Inhaltes eines Bläschens entstehe, während die Kerne anderer dadurch deutlich werden.

Ist der Eiter etwas dünner, so sind die Zellen grösser bis $^1/_{150}'''$, durchsichtiger, enthalten meist deutliche, einfache, selten doppelte Kerne. Sie geben sich somit durch diese Form als Elemente zu erkennen die in dem verdünnten Medium aufgequollen oder von vorneherein schon etwas anders als die vorbeschriebenen Körperchen constituirt sind; man findet auch an diesen die gleichen Veränderungen durch Essigsäure.

Da der Eiter eine gelbliche rahmähnliche trübe Flüssigkeit darstellt, andere Flüssigkeiten aber dieselbe Beschaffenheit fürs freie Auge haben, so ergibt sich, dass die Diagnose mit dem freien Auge, wenn sie sicher sein soll, nie aus der blossen Beschaffenheit der Flüssigkeit allein, sondern wie überhaupt in der pathologischen Anatomie, durch das Zusammenhalten aller Umstände, insbesondere der Localität, deren Beschaffenheit, wohin vor allem das Dasein der Fleischwärzchen gehört, und der Dauer der Krankheit gestellt werden könne.

Das Eiterserum, die Flüssigkeit in der die Körper suspendirt sind und aus der sie sich durch Ruhe absetzen, ist eine mehr oder minder dem Blutserum ähnliche Flüssigkeit, enthält dieselben Salze, dieselbe Eiweissverbindung etc., und unterscheidet sich auch nicht von der Beschaffenheit derselben vor dem Auftreten der Zellen.

In ihm entwickeln sich, wie es scheint und einige Schriftsteller anführen, Fettkörnchen, die sich hie und da zu Körnchenhaufen aggregiren sollen; begreiflich sind letztere nicht von denjenigen zu unterscheiden, welche, wie oben Seite 21 erwähnt, aus der Fettmetamorphose einer Zelle hervorgegangen sind.

Hat der Eiter durch einige Zeit — man kennt die mögliche Dauer dieses Zustandes nicht, — bestanden, so zeigen sich Veränderungen an den Zellen und der Flüssigkeit, wobei es scheint dass die Beschaffenheit der ersteren wesentlich von der der letztern abhängt. Wird nemlich die Flüssigkeit resorbirt, so schrumpfen die Körper zusammen, vertrocknen, und sind dann als solche nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen, sie stellen kleine resistente Körper von ganz unbestimmter Form dar. Wird das Serum durch eine Exsudation vermehrt und zugleich verdünnt, so quellen sie auf und platzen endlich, worauf man ihre Hüllen als kleine durchsichtige Flocken in der Flüssigkeit findet; bleibt das Serum bestehen, so findet sich die Fettmetamorphose in der S. 20 u. 21 beschriebenen Weise, und darauf gewöhnlich Resorption mit Zurücklassung einiger Salze. (Verkreidung von Abcessen.)

Ausserdem sieht man das Brandigwerden dieser Flüssigkeit, die Fäulniss des Eiters, durch Entwicklung von Schwefelwasserstoff und ähnlichen Gasen, wobei der Eiter seine normale Farbe verliert, schmutzig graulich, braun etc., und im höchsten Grade stinkend wird. Solchen Eiter heisst man, wie andere faule Flüssigkeiten Jauche. — Sie ist in Folge der Processe, durch welche sie entstand, gewöhnlich mit faulendem Blute verunreiniget und dadurch eben dunkel gefärbt; die zelligen Elemente sind in molecularem Zerfallen.

3. Es kommen Flüssigkeiten mit eiterähnlichem Aussehen vor, welche Zellen von der ebenbeschriebenen Beschaffenheit, enthalten, in welchen Essigsäure aber meist einfache Kerne deutlich macht, ohne die 3 — 4 gruppirten Körnchen zu zeigen; Zellen, die sich somit an diejenigen des Eiters anreihen, welche einfache durch blossen Wasserzusatz bestimmbare Kerne haben, so z. B. im Typhus diejenigen Produkte, welche infiltrirt sind. Bei der Betrachtung dieser drei Formen ergibt sich daher, dass sie nicht streng geschieden sind, sondern ihre Übergänge haben. Man gelangt endlich zur Uiberzeugung, dass überall, wo albuminöse Flüssigkeit exsudirt, und als solche einige Zeit in Berührung mit dem Organismus bleibt, darin Zellenbildung beginne, deren nähere Form von der Art der Exsudate und Localität etc. abhängig ist und dass dasjenige, was wir Eiterkörper heissen, eben nur eine der

häufigsten Formen dieser Zellen darstelle, und Eiter somit keine specifische, sondern nur die häufigste Form einer Entwicklung von Elementen in einer Bildungsflüssigkeit sei, daher denn auch Schleimhäute wahren Eiter auf unverletztem Epithelium zeigen können, und ihn häufig genug zeigen.

Wenn wir nun mit Sicherheit angeben können, dass zur Entwicklung von Zellen in einer Flüssigkeit ein gewisser Gehalt an Eiweiss, Phosphaten, Fett- und Extractivstoffen gehört, so sind wir andererseits ganz im Unklaren darüber, welche specielle Modificationen dazu gehören, um Zellen zu produziren, welche die obengenannte Beschaffenheit bei Einwirkung verdünnter Essigsäure zeigen; und wir sind daher nicht im Stande, die eine dieser zellenhältigen Flüssigkeiten von der andern durch den gewöhnlichen Namen Eiter zu trennen, sondern geben diesen Namen jeder albuminösen Flüssigkeit, in welche sich alsbald untergehende Elemente von der vorgenannten anatomischen Beschaffenheit, Grösse etc. entwickelt haben, während wir andere Flüssigkeiten, Fett-Emulsionen, z. B. von eiterähnlichem Ansehen, nicht Eiter heissen können, daher es auch einen sogenannten Normal-Eiter nur diesen gegenüber, an und für sich aber nicht gibt.

Der Eiter findet sich zuweilen rein, gewöhnlicher aber enthält er Fett- und andere Molecularkügelchen, besonders die Anfänge kleiner Bläschen, die durch ihre Resistenz gegen Essigsäure kenntlich sind, und Blutkörperchen in wechselnder Menge, dann Epithelialzellen und andere Gewebsreste je nach Umständen; die Jauche führt in der Regel Blut, oft in grosser Menge und im Zustande des molecularen Zerfallens.

Die Eitermenge ist sehr wechselnd, von wenigen Spuren etwa in einem Bläschen der Miliaria, bis zu vielen Pfunden in pleuritischen und peritonäalen Exsudaten.

Von der sogenannten corrodirenden Eigenschaft desselben weiter unten bei dem Verhalten der Gewebe gegen die Exsudate.

B. Die Entwicklung von Geweben aus Exsudatserum.

Die Menge dieses Serums ist stets gering, und wo grössere Massen von Geweben daraus hervorgehen, ist die ganze Masse nicht auf einmal, sondern langsam in längeren Zeiträumen exsudirt.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieses Serum gleichfalls eine dem Plasma des Blutes ähnliche Eiweisslösung darstellt, wenn es auch immer schwer hält den genügenden Nachweis dafür zu liefern.

Die im Exsudat-Serum als Plasma sich entwickelnden Gewebe sind die Gewebe der Bindesubstanz (structurlose und faserige) Knorpel-, Knochengewebe, das Gewebe der Gefässe, Epithelium und Tuberkel. Nie scheint Bildung von Haut-, Fett- und ähnlichen Geweben darin vorzukommen.

1. Bindegewebe.

Der Anfang wird dadurch gegeben, dass in einer (durch Concentration) gelatinösen Flüssigkeit, höchst wahrscheinlich ebenso wie im Eiterblastem, Kerne und Zellen in einfachen Schichten entstehen, so dass eine zweite erst entsteht, wenn die erste schon bis zu einem gewissen Grade weiter vorgeschritten erscheint.

Diese Zellen liegen stets an der Grenze des Gewebes, das von dem Exsudate bekleidet ist, und entweder *a)* ganz eng aneinander, wodurch sie sich wechselseitig abplatten, hernach sich in die Länge ziehen, spindelförmig werden, endlich sich zerfasern, so dass schliesslich aus ihnen allein eine Substanz hervorgeht, welche ganz und gar dem normalen Bindegewebe gleich, anfänglich weich, durchscheinend ist, später aber resistent wird, und den dichten Formen des an elastischen Theilen sehr armen Bindegewebes gleicht. Zuweilen erscheinen die Zellen in Form von Häufchen angeordnet, welche die bekannten Fleischwärzchen der eiternden Wunden bilden.

Auf diese Art, somit wie Schwann die Entwicklung des normalen Bindegewebes darstellte, kommen unstreitig viele Narben zu Stande; andere Male liegen aber *b)* diese neugebildeten Zellen in dem gallertigen Blasteme nicht so nahe aneinander, sondern sind durch Schichten dieses letzteren von einander ge-

trennt, entwickeln sich zu spindelförmigen Körpern, die in feine Fäden auslaufen, und werden endlich von der faserig werdenden Intercellular-Substanz verdeckt, worauf erstere nur mehr mittelst Anwendung von Reagentien, namentlich Essigsäure und Kali, als elastische Fäden sichtbar werden. Unter den spindelförmig sich verlängernden Zellen finden sich bei dieser Form auch solche, welche mehr als blos zwei Verlängerungen, also 3—4 Fortsätze bekommen, damit sogenannte sternförmige Zellen darstellen, in denen zugleich eine Vermehrung der Kerne eintritt.

Beide Formen von Entwicklung des Bindegewebes finden sich zuweilen nebeneinander auf serösen Häuten, Pleura, Pericardium; gewöhnlich überwiegt die letztere Form, in sehr dünnen Schichten Exsudates ist die erstere, in allen dicken die letztere häufiger.

An diesen Stellen erscheinen für das freie Auge solche Schichten gelatinösen Exsudates, in denen spindelförmige Zellen bald unmittelbar neben einander liegen, bald durch eine deutliche Zwischensubstanz von einander getrennt sind, als sehr dünne, reifähnliche, selten liniendicke, mehr oder minder hautartige Lagen, welche einigermassen auf denselben haften von gelblich oder graulich weisser Farbe und durchscheinend sind, und man überzeugt sich bald, dass dieselben eine grosse Ähnlichkeit mit einer Schichte weicher gallertiger Fibringerinnung haben, welche Ähnlichkeit bei mikroskopischer Untersuchung sogleich verschwindet*).

Nachdem auf diese Weise eine dem Bindegewebe gleiche Substanz hergestellt wurde, findet sich darin eine allmälige Schrumpfung, ein Kleinerwerden der neugebildeten Theile ein, durch welches ihre ursprüngliche Ausdehnung auf die Hälfte, ja $^1/_3$ herabgesetzt wird.

---

*) Wenn demnach Virchow anführt, die fibrinösen Exsudate bestünden zu einer gewissen Zeit ganz und gar aus spindelförmigen Zellen, so kann das nichts anders heissen, als: was man mit freiem Auge für ein Fibringerinnsel gehalten hat, ist mikroskopisch keines, sondern ein Aggregat von Zellen, deren Ursprung von wo anders her abzuleiten ist.

Gleicht dieses Gewebe einen Substanzverlust aus, so heisst man es Narbe, verbindet es zwei normal getrennte Theile, z. B. die sich gegenüberliegenden Flächen einer serösen Membran, so heisst es Adhäsion u. s. f.

In diesem Gewebe kommt es nun, gewöhnlich an gewissen Stellen, (auf der Pleura), selten an andern (Haut) zu Bildung von Concretionen ganz auf dieselbe Art, wie in dem normalen Bindegewebe, durch Ablagerung von Kalksalzen in der faserigen oder strukturlosen Intercellular-Substanz und in den zurückgebliebenen Kernen. Zuweilen findet sich Verkreidung der ganzen Adhäsion, wodurch z. B. die beiden Blätter der Pleura statt des Bindegewebes durch eine continuirliche knöcherne aber nie aus wahrer Knochensubstanz bestehende Platte zusammenhängen; ebenso an den Furchen des Herzens u. dgl.

Die Zeit welche von Setzung des Exsudates bis zur Herstellung deutlicher Bindegewebs-Structur verfliesst, beträgt gewöhnlich etliche Tage, das Eintrocknen der Narben dauert mehrere Monate.

2. Die Bildung von Knorpelgewebe aus Exsudaten erfolgt in der Art, dass die in dem gallertigen Fluidum entstehenden Zellen sich zu Knorpelzellen, die Zwischensubstanz zu Intercellular-Substanz und zwar zu faseriger oder hyaliner entwickelt.

Sehr gewöhnlich ist diese Knorpelbildung bei Heilung der gebrochenen Knochen in dem die Bruchflächen verbindenden Gewebe. In diesem Knorpel entsteht dann gewöhnlich Umbildung zu wahrem Knochen (knöchernem Callus), welcher die unbewegliche Verbindung der beiden Bruchflächen herstellt.

Auch aus Beinhaut-Exsudaten geht nicht ungewöhnlich wahrer, wenn auch nicht bleibender Knorpel hervor.

Es bedarf etwa 8—14 Tage um vollkommenen Knorpel aus Exsudaten hervorgehen zu sehen.

Zuweilen, besonders an gewissen Localitäten zwischen Periost und Knochen, ergibt sich dass das aus einer hyalinen Intercellular-Substanz und länglichrunden selbst spindelförmigen Zellen bestehende gallertig aussehende Exsudat sogleich in wahren Knochen übergeht, ohne erst Knorpel gewesen zu sein,

indem aus den vorgenannten Zellen die Knochenkörper, aus der Intercellular-Substanz die Knochensubstanz wird.

3. Zugleich mit dieser Entwicklung von Binde - Knorpel- oder Knochengewebe tritt stets Gefässbildung auf, und ist gewöhnlich weit früher vollendet, als jene.

Bisher ist die Art und Weise, in der die Gefässbildung geschieht, noch nicht überall mit Sicherheit bekannt. Während die Einen annehmen, dass in der gallertigen Substanz des Exsudates eine Neubildung von Blutkörpern und um diese die Gefässentwicklung statt habe, erkennen die Anderen, denen ich mich anschliesse, keine solche Blutneubildung an, und halten die vermeintlich neugebildeten Blutkörper für extravasirte.

Anfänglich tragen alle in Exsudaten neugebildeten Gefässe den capillaren Character; dort wo später das nicht mehr der Fall ist, kommen die äusseren Schichten successive nach längerer Zeit erst hinzu. Man sieht in gallertigen Exsudaten, die in der genannten Metamorphose begriffen sind, alsbald die Gefässe in der Weise entstehen, dass sich Zellen in eine Reihe ordnen, und durch Verschwinden ihrer Zwischenwände ein Rohr bilden, das auf eben diese Weise mit dem Lumen eines benachbarten Capillar-Gefässes in Verbindung tritt und daraus Blut aufnimmt. Es gelingt zuweilen solche neugebildete Capillaren ganz deutlich zu finden, die schon Blut enthalten und ihre Entstehung aus reihenförmig angeordneten Zellen dadurch noch erkennen lassen, dass sie in bestimmten gleichen Abständen, den Grenzen zweier Zellen, kleine Einschnürungen, und zwischen diesen, also in der ehemaligen Zellenwand die Kerne in den Wandungen zeigen.

Dass jemals Blut in blossen Spalten, oder wie man sagt Rinnen, wirklich circulire, an denen keine eigene Membran nachzuweisen ist, muss ich bezweifeln; sicher ist es aber dass es Capillaren in Exsudaten gibt, in deren Wand keine Spur eines Kernes zu sehen ist. Dieses Fehlen der Kerne lässt sich auf zwei Arten erklären.

Die Anwesenheit des Kernes in der Wand des Gefässes, wie dieser bei den normalen Capillaren zu finden ist, setzt doch of-

fenbar voraus, dass der Kern aus der Höhle der Zelle, welche zum Gefässlumen wird, früher ausgeschlossen wird als die Continuität mit einem Blutgefässe hergestellt ist, da sonst der in der Zellenhöhle liegende Kern durch das einströmende Blut weggeschwemmt würde. Sieht man daher den Kern in der Wand nicht, so kann das erstens davon herrühren, dass das Verschwinden der Zwischenwand und das Eindringen des Blutes früher geschah, als der Kern aus der Zellenhöle ausgeschlossen und in der Wand fixirt ward.

Oder zweitens, es kann ein Gefäss geben, welches gar nicht aus Zellen, sondern aus einem hohlen Auswuchs eines schon vorhandenen Gefässes entsteht, und daher keine Kerne in der Wand besitzt. Solche Auswüchse sieht man öfter, sie sind aber noch nicht mit Sicherheit als wirkliche künftige Gefässe anzusehen.

Über die Bildung der Gefässe in Exsudaten halte ich also nach eigenen ausgedehnten Untersuchungen folgendes theils für ausgemacht, theils für höchst wahrscheinlich:

1. Die in den gallertigen (concentrirten albuminösen) Exsudaten der serösen Membranen sehr oft gelagerten Häufchen von Blutkörpern verschiedener selbst Stern-Form, enthalten keine neugebildeten, sondern nur extravasirte Blutkörperchen. Die ihre Wandungen umgebende Substanz, in vielen anderen Fällen Fibrin, ist hier gallertiges Exsudat ohne eine unterscheidbare Begrenzungsmembran.

2. Diese Blutkörperchen werden daher auch nicht in den Kreislauf aufgenommen, indem sich etwa die sie einschliessenden Räume mit den Gefässen in Verbindung setzen, sondern sie geben ihren Farbstoff entweder an die Umgebung ab, aus welcher er resorbirt werden oder zu Pigment sich umstalten kann, oder sie verwandeln sich unmittelbar zu Pigment.

3. Die neugebildeten Gefässe entstehen aus Zellen die nicht sternförmig, sich in der gallertartigen Substanz in einfachen Reihen anordnen; die Verzweigungen dadurch, dass sich die Zelle, von der aus die Verästlung vor sich gehen

soll, der Länge nach in zwei Zellen theilt, von denen die eine in den einen, die andere in den zweiten Ast führt.

4. Hie und da zeigen sich sowohl an den neugebildeten, als an den schon präexistenten Capillaren, mit einer dünnen Spitze endigende, in das umgebende Exsudat vorragende, zum Theil nachweisbar hohle Aeste, deren Ursprung aus Zellen man durch die in der Wand derselben gelegenen Kerne zu erkennen im Stande ist, aber auch solche, in denen sich kein Kern findet, die daher durch Ausbuchtung der Gefässwand selbst entstanden sein können. Jedenfalls ist der Beweis noch nicht geführt, dass diese spitzen Ausläufer, (wie sie an in Entwicklung begriffenen Gebilden von Embryonen vorkommen,) hier wirklich unversehrte Theile sind, welche zu Gefässen werden; während ich die früher angegebene Art der Gefässbildung aus linear aneinander geordneten Zellen für bewiesen halte.

5. Die Entwicklung der Zellen zu Gefässen geht von den schon bestehenden Gefässen aus, da sich die genannten Bildungen in deren nächster Nähe vorfinden.

6. Die Zeit, welche zur Entwicklung des Gefässes aus den Zellen nöthig ist, beträgt jedenfalls nur wenige Stunden, so dass daher selbst mehrere Linien dicke Exsudatschichten binnen wenigen, 3—4, Tagen vascularisirt sein können.

7. Die Entwicklung zu Gefässen ist dieselbe wenn auch die sie umgebende Substanz des Exsudates nicht zu Bindegewebe wird, sondern eine andere Bestimmung erhält, wie sogleich unten weiterhin auseinander gesetzt werden soll.

Diese neugebildeten Gefässe persistiren entweder, und gewinnen an manchen Stellen auf eine noch nicht bekannte Art eine beträchtliche Dicke der Wand, oder sie werden bald völlig wieder zurückgebildet, indem man sehr leicht die Entwicklung von Fett in der Wand und dem stockenden Inhalte derselben zu zeigen im Stande ist, wobei dieselben anfänglich noch in ihrer ganzen Form deutlich, später aber nur noch durch die Verästlung der fettigen Stränge kenntlich sind. Mit dieser Fett-Degeneration findet sich ziemlich häufig eine beträchtliche Blutung in das Gewebe und von den freien Oberflächen in die Höhle der betreffenden Organe, namentlich der serösen Membranen. Die

Folge davon ist, dass sich das Exsudat an vielen Stellen mit Blut mischt; das auf der Wand haftende blutig gefleckt, ecchymosirt wird; das in Höhlen frei ergossene durch Blut seinen ursprünglichen Charakter verliert und zum sogenannten haemorrhagischen wird.

4. Entwicklung von Epithelium und Epidermis ist eine sehr häufige Erscheinung und wird, den Schluss des Exsudativ-Processes bezeichnend überall dort beobachtet, wo irgend eine *Laesio continui* in der oberflächlichen Schichte der äussern, oder einer Schleimhaut stattfand; ebenso auf der freien Fläche jener Exsudate, welche sich auf serösen Häuten zu Geweben umstalten. Es sind anfangs dünne Lagen, die bei geringen Graden der Verletzung bald, bei höheren gar nie mehr die normale Dicke erreichen.

Nach einigen Untersuchungen scheint mir, als ob die Wunden der Schleimhäute, wenn sie heilen, zuerst mit einer Epitheliallage sich bedeckten, und darunter erst die Narbe sich bildete; so beim Typhus und bei der puerperalen Wieder-Entwicklung der verloren gegangenen Schleimhaut des Uterus.

5. Tuberkel.

Das Gebilde, welches wir Tuberkel heissen, ist in seiner Entwicklung, trotz vielfacher Studien noch immer nicht genau genug bekannt. Es ist gewiss, dass Tuberkel hervorgeht aus einer Fibringerinnung, aber der gewöhnliche Vorgang ist das bestimmt nicht.

Man hat von jeher getrachtet, den Tuberkel des Gehirns und der serösen Membranen zum Studium zu benützen, und das ist auch das geeignetste, um über seine Beschaffenheit ins Klare zu kommen.

Der Tuberkel des Gehirnes bildet meistens rundliche erbsen- bis eigrosse Knollen von der Consistenz des Knorpels, ist brüchig, und zeigt keine oder nur stellenweise Faserung.

Er lässt deutlich zweierlei Substanzen erkennen, eine periphere und eine centrale. Die periphere Substanz ist durchscheinend, $^1/_4$—2‴ und darüber dick, von injicirten Gefässen durchzogen, serumhältig und ist deutlich und durch eine gewöhnlich scharfe Linie von der Centralsubstanz abgegrenzt.

Die letztere ist opak, gelb, nicht selten unvollkommen geschichtet, indem sie abwechselnde lichtere und dunklere gelbliche Streifen (auf dem Durchschnitte) zu erkennen gibt, die wahrscheinlich den successiven Ablagerungen der Masse entsprechen. Die innersten Theile derselben nimmt zuweilen eine Höhle ein, in der eine eitrig aussehende Flüssigkeit enthalten ist.

Bei genauer Untersuchung überzeugt man sich, dass die periphere Substanz eine theils hyaline, theils faserige Grundsubstanz darstelle, in der eine gewisse Menge von länglichen, spindelförmigen, selbst ästigen Zellen mit ovalen Kernen (Bindegewebszellen) eingebettet ist. Durch sie verlaufen Gefässe, welche mit den umliegenden des Gehirns und der Hirnhäute unmittelbar zusammenhängen, jedoch nicht so zahlreich und dabei weiter sind, und überdies den capillaren Charakter, trotz eines manchmal $^1/_{10}'''$ weiten Lumens tragen.

Überdies finden sich gewöhnlich in der halb durchscheinenden Substanz äusserst kleine (eben nur sichtbare) grauliche Körnchen, welche sich als Anhäufungen von Kernen, die in wuchernder Vermehrung begriffen sind, ausweisen.

Diese periphere Schichte unterscheidet sich daher nicht wesentlich vom Bindegewebe, und nach dem Verhalten der Gefässe ist sie mit einem erst seit kurzem entwickelten Bindegewebe zu identificiren.

Die centrale Substanz, mit Ausname des Contentums einer etwa vorhandenen Höhle, besteht aus einer feinkörnigen Grundsubstanz, in der durch mehr oder minder gleichmässige Anhäufung gelblicher Fettkörnchen das früher erwähnte Aussehen hervorgebracht wird.

Ziemlich leicht gelingt es Stellen zu finden in denen man sieht, wie in der noch hyalinen Grund- (Intercellular)- Substanz die Bindegewebskörper allein eine Anhäufung von Fettkörnchen zeigen, indem sie in der Form meist spindelförmiger in gewissen Distanzen auftretender Fetthäufchen erscheinen, in denen selbst noch mehr oder minder schwierig ein Kern nachzuweisen ist.

Zwischen diesen Fetthäufchen erscheinen dann in der Intercellular-Substanz zerstreut, einzelne Fettkörnchen, welche sich allmälig vermehren, so dass sie endlich die ersten verdecken

und nach und nach so zahlreich werden, dass sie das gleichmässige Aussehen der Centralsubstanz bedingen.

Durch diese kann man noch die Gefässe verfolgen, welche entweder in der bei der Rückbildung des Uterus vorkommenden Weise, sammt ihren Contentis fettig degeneriren, oder seltener in ziemlicher Menge erhalten bleiben.

Die vorbeschriebenen Häufchen von Kernen erscheinen hier entweder von derselben Fettmetamorphose befallen, oder sie verschrumpfen.

Es ergibt sich daher, dass die Centralsubstanz nur die zu Fett metamorphosirte Rindensubstanz sei.

Findet sich eine centrale Höhle vor, so enthält diese ausser einer grossen Menge Fettkörnchen, zusammengeschrumpfter Kerne und Zellen (sogen. Tuberkelkörper), auch noch Blutkörperchen und eine grosse Menge eben entwickelter Zellen und Kerne von der Beschaffenheit der im Eiter vorkommenden, nebst etwas albumenhältigem Serum, daher wahren Eiter und zwar nicht in geringer Quantität.

In der Höhlenwand, welche nach innen zottig ist, und nach aussen continuirlich in die Centralsubstanz übergeht, liegt eine Menge blutführender Gefässe.

Das Contentum ist daher theils zerfallene Centralmasse, theils neugebildetes Exsudat in seiner Entwicklung zu Eiter. Man nennt diese Umwandlung der Tuberkelsubstanz zu dem aus den genannten Elementen bestehenden Breie das Erweichen des Tuberkels, wodurh zugleich dessen Höhle gegeben ist. Durch fortgesetzte Erweichung tritt Vergrösserung der Höhle und des ganzen Aftergebildes ein, während sich an dem früheren Inhalte der ersteren fort und fort die Umwandlung zu gleichförmiger Fettemulsion zeigt; endlich begrenzt sich der Prozess. Die periphere Substanz wandelt sich in bleibendes schwieliges Bindegewebe, der ganze Inhalt zu einer Detritusmasse um, welche als solche, oder nachdem sie sich allmählig mit Kalksalzen imprägnirt und eingedickt hat, als mörtelartige Concretion für immer getragen wird: Die Verkalkung des Tuberkels.

Betrachten wir nun die Reihenfolge der angeführten Erscheinungen, so haben wir:

1. Eine eiweissreiche Exsudatflüssigkeit;

2. Entwicklung von Kernen und Zellen in derselben, und stufenweise Verwandlung des hiezu nicht verwendeten Antheils in eine allmählig festerwerdende Intercellularsubstanz;

3. Deutliche Entwicklung von Gefässen von spindelförmigen Zellen — beginnende Bindegewebsbildung und wuchernde Entwicklung von Kernen an zerstreuten Stellen;

4. Fettmetamorphose und Verschrumpfen der eben entwickelten Elemente;

5. Im ersteren Falle Auftreten neuer Entzündungsprodukte mit Destruction der vorhandenen Elemente zu Detritus und Entwicklung der neuen Elemente zu Kern und Zelle, Fettsucht, theilweises Verschrumpfen auch dieser Theile, und endlich

6. Verkreidung der sämmtlichen Masse.

Wie man sieht, stellt jeder einzelne dieser Akte eine der Ernährungs-Anomalien dar, welche wir oben an den normalen Geweben kennen gelernt haben, und ist also für sich nichts unterscheidendes und charakterisirendes; um so weniger, als auch bei anderen Exsudaten dieselben Umwandlungen einzeln beobachtet werden.

Das Charakteristische des Tuberkels kann daher nur darin bestehen, dass an einem Gebilde eine ganze Reihe bestimmter Veränderungen in gesetzmässiger Aufeinanderfolge zu Stande kommt.

Gehen wir, nachdem wir den Charakter des Gehirntuberkels bestimmt haben, zu den in anderen Lokalitäten vorkommenden Tuberkeln über, und betrachten wir zunächst den Tuberkel der serösen Membranen.

Wir finden meistens die seröse Membran (Pleura, Herzbeutel, Peritonäum, Scheidenhaut, Synovialmembran) bekleidet von einer 2—3 Linien dicken Exsudatlage, in der sich deutlich drei in einander allmählig übergehende, durch ihr Aussehen differirende Schichten unterscheiden, (aber nicht spalten) lassen.

Die auf der serösen Haut unmittelbar liegenden Schichten stellen eine continuirliche, gelbe, opake, gewöhnlich sehr brüchige, hie und da zerklüftete und einen gelben (dem im Centrum der Gehirntuberkel liegenden gleichen) Brei, ein-

schliessende Substanz dar, welche sich ganz und gar an die Centralsubstanz des Gehirntuberkels anreiht, in der, so wie in dieser, Gefässe verlaufen; sie sieht sehr gleichmässig aus.

Die mittlere Tuberkelschichte besteht aus einer gewöhnlich sehr injicirten, gefässreichen, übrigens durchscheinenden graulichen oder bräunlichen Masse, in welcher zahlreiche, hie und da zusammenstossende, graue und gelbe Körnchen von eben sichtbarer bis Linsen- Erbsengrösse liegen, die sich weder im Aussehen, noch in ihrer wirklichen Beschaffenheit von der eben genannten in einer continuirlichen Lage ausgebreiteten Substanz unterscheiden. Diese Schichte ist der Körnchen halber granulirt.

Die oberste, die seröse Höhle mit ihrer freien Fläche begrenzende Schichte wird gebildet von einer, den eben beschriebenen hyalinen Stellen der mittleren Schichte gleichenden, nur etwas weicheren mit glatter Oberfläche versehenen Substanz, in der zuweilen kleine Extravasate, jedenfalls viele injicirte Gefässe und äusserst feine, graue und weisse Pünktchen vorkommen.

Durch die Untersuchung überzeugt man sich, dass diese hyalinen Schichten ein structurloses oder faseriges Bindegewebe darstellen, in welchem zahlreiche spindelförmige Zellen, nebst Gefässen auf allen Stufen der Entwicklung erscheinen. Die feinen, grauen Pünktchen weisen sich als Anhäufungen runder, in lebhafter Vermehrung begriffener Kerne aus, welche durch wenig intercellulare Substanz zusammengehalten werden; nicht selten gibt sich ein solches Pünktchen als eine Gruppe von Kernhäufchen zu erkennen, welche in der hyalinen Grundsubstanz liegen, und das granulirte Aussehen (das Durchsetztsein von den oben erwähnten Knötchen) bedingen.

Man überzeugt sich dann weiters, dass die Gruppen von Kernen entweder die Fettmetamorphose eingehen, oder zum Theil oder in toto verschrumpfen und auf diese Weise in die Knötchen der mittleren Schichte übergehen.

Von ihnen schreitet die Fettentwicklung dann fort, und breitet sich auf bisher frei gebliebene Theile der intermediären Bindesubstanz aus, welche ebenso wie die im Gehirntuberkel einer

Fettmetamorphose mit Rückbildung der Gefässe unterliegt, und somit die gleichmässig aussehende unterste Schichte liefert.

Während die Fettumwandlung beim Gehirntuberkel gewöhnlich gleichmässig in Schichten erfolgt, erscheint sie hier auf zerstreuten Punkten und wird erst durch das Zusammenstossen der Knötchen schichtenförmig.

War die ganze Exsudatmasse aber unter 1½ Linie dick, so fehlt gewöhnlich die continuirlich gelbe Schichte, an deren Stelle eine der eben beschriebenen mittleren gleichende Substanz liegt.

Ist die Exsudatmasse dicker und besteht sie länger, hängen insbesondere die Oberflächen der von der serösen Membran bekleideten Organe durch sie zusammen, so erscheint die gallertartige Schichte durch eine der mittleren oder selbst der untersten gleichende, ersetzt; die darin liegenden Gefässe sind dann gewöhnlich auch verfettet und man sieht grosse und kleine von gelblichem Brei erfüllte Lücken in der neugebildeten Substanz liegen.

Aus dem Ganzen geht daher mit Sicherheit hervor, dass dieser Prozess wesentlich mit dem im Gehirne vorkommenden übereinstimmt.

Verfolgen wir nun die Tuberkel in Parenchymen.

In den Lungen erscheinen sie als gewöhnlich dicht gruppirte graue und gelbe Knötchen, von der Grösse einer Lungenzelle bis zu der eines verschieden grossen Läppchens, ja eines ganzen Lappens. Es zeigt sich bei genauer Untersuchung, dass der tuberkulöse Knoten in der Lunge jedesmal aus Lungensubstanz bestehe, deren Alveolen mit Exsudatmasse erfüllt sind, in welcher die oben ausgeführten Vorgänge beobachtet werden mit alleiniger Ausnahme der Entwicklung von Gefässen in derselben; (es sind diese wenigstens noch nicht nachgewiesen.) In dem Lungentuberkel vertritt somit, wenn diese wirklich fehlen, das eingeschlossene Gefässnetz der Lungen substanz das Gefässsystem des Gehirntuberkels. Wenn sodann in einer tuberkulösen Stelle der Lunge ein Eiterherd sich findet, so ist innerhalb dessen auch das Gewebe der Lunge selbst zerstört, und ebenso findet sich in anderen in Parenchymen

abgelagerten Tuberkelmassen unter der Bedingung der Erweichung eines Theiles derselben jedesmal die Substanz des entsprechenden Organes selbst, in einem gleichzeitigen Zerfallen.

In der Leber und Milz erscheinen die Tuberkel gewöhnlich in erbsen- und darüber grossen Knötchen mit centraler, von gelbem Breie (Fettmolecülen und Eiter) erfüllter Höhle, sonst ziemlich gleichförmig gelb aussehend. In ersterer sind, wenigstens in deren Mitte, nie Leberzellen eingeschlossen, sondern nur das strukturlose Bindegewebe und die Gefässe, (als solche an ihrer Anordnung zu erkennen), in letzterer schliessen sie das Milzstroma ein. Kleinere Tuberkel der Milz scheinen mir stets die veränderten Malpigischen Körper sammt ihrer nächsten Umgebung zu sein.

In den Nieren geht die Tuberkelbildung entweder vom Becken aus, oder sie tritt an verschiedenen Stellen der Corticalsubstanz ein. Im ersteren Falle sind die Herde gross und einzeln, im letzteren klein und zahlreich. Mikroskopisch erscheint das Gewebe ziemlich gleichmässig mit den Produkten erfüllt.

In den Schleimhäuten, den Knochen, dem Bindegewebe etc., erscheint der Tuberkel als gelbes oder graulichcs Knötchen mit oder ohne centraler Höhle.

Mikroskopisch hat man überall dieselben Elemente: Die graulichen weichen Stellen bestehen aus gallertartigen Exsudaten oder hyalinen und leicht faserigen Intercellularsubstanzen mit Häufchen von Kernen und Gruppen solcher Häufchen; die gelben festen aus fettig umstalteten Elementen und die Abscesshöhlen darin, nebst Detritus, aus frischem Eiter; die grauen dichten Massen aber aus verschrumpften Elementen. Es erscheint also der Tuberkel als ein in allen Geweben wesentlich gleiches Gebilde.

Aus dem Gesagten ergibt sich, wie die Aufgabe der Diagnose des Tuberkels für den Anatomen gestellt werden muss.

Wenn nemlich der Charakter des Tuberkels auf dem successiven Auftreten der oben hervorgehobenen Veränderungen in einem eiweissreichen Exsudate beruht, so muss es unser Zweck sein, diese genannten Veränderungen an dem für Tuberkel zu

haltenden Gebilde zu beweisen. Manchmal können wir das ohne Weiteres, so namentlich, wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, bei dem Gehirntuberkel; in der Regel haben wir es aber an einem Gebilde bloss mit einem der obgenannten verschiedenen Zustände zu thun, die an sich, auch nicht tuberculisirenden Exsudaten und Geweben zukommen, so z. B. die Verfettung den typhösen Exsudaten in den äusseren Schichten der Darmwand. Bei der Bestimmung dieser haben wir zwei Wege, welche vollkommene Sicherheit gewähren:

1. Die Herstellung des Beweises, dass in mehreren untersuchten sonst ähnlichen Gebilden zusammengenommen, alle einzelnen Entwicklungsstufen des Tuberkels vorkommen;

2. Die Zuhilfenahme von empirischen Merkmahlen, die aus der äusseren Form und Anordnung genommen in den allermeisten Fällen geradezu untrügliche und überdiess äusserst leicht von jedem Anfänger mit Sicherheit zu beurtheilende Kennzeichen abgeben.

Den oben gegebenen Beschreibungen zufolge, gilt ganz im Allgemeinen folgender Grundsatz für alle Tuberkel die in Parenchymen liegen:

Wo immer mehrere, unter sich ähnliche, rundliche, mohnkorn- bis erbsen- selbst eigrosse, durchscheinende oder auch ganz opake, graue oder gelbe Knötchen gefunden werden, dieselben mögen leicht zerdrückbar oder knorpelhart, gleichmässig vertheilt oder gruppirt, vereinzelt oder zahlreich durch ein Parenchym zerstreut sein, müssen dieselben für Tuberkel gehalten werden.

Da, wie sich später ergeben wird, auf serösen Häuten Bindegewebe unter knötchenähnlicher Form vorkommt, aber nur an gewissen Stellen sehr häufig ist, so kann man, wenn man diese Stellen ausnimmt, diese für Tuberkel in Parenchymen gegebene Regel auch auf seröse Häute ausdehnen.

Dieser Stellen sind drei:

Die Oberfläche der Milzkapsel, die Cerebral-Arachnoidea längs des Sichelrandes, und das Ependyma der Gehirnventrikel.

Auf dem letzteren kommen Tuberkel überhaupt nicht vor, die Cerebral-Arachnoidea wird sehr selten davon ergriffen, und auf der Milzkapsel hat man ähnliche Gebilde für Tuberkel zu halten, wenn solche auch an anderen Stellen des Peritonäums sitzen.

Für die Knötchen auf serösen Membranen gilt überhaupt die Regel, dass sie, wenn sie Tuberkel sind, entweder in lockeres feinfädiges, oder in dichtes faseriges, oder sehnenartiges Bindegewebe gehüllt sind; im entgegengesetzten Falle sind sie nemlich wie die Pacchionischen Granulationen Bindegewebswucherungen von besonderer Form.

Nachdem auf diese Weise die Tuberkel sowohl ihrer äusseren Form als ihrem Wesen nach betrachtet sind, werden wir noch einige specielle Verhältnisse derselben erörtern.

Zuerst ihre Farbe:

Man unterscheidet graue und gelbe Tuberkel. Ist der Tuberkel grau, so ist er entweder zerdrückbar weich oder ziemlich fest. Im ersteren Falle hat man es nach der obigen Darstellung mit seinen ersten Stadien zu thun, und er besteht aus einem Häufchen von Kernen und Zellen mit wenig Intercellularsubstanz. Jene verschrumpfen, oder können die Fettmetamorphose eingehen und werden dadurch gelbe Tuberkel. Wie man sieht ist die periphere Substanz des Gehirntuberkels grauer, die centrale gelber Tuberkel u. s. w.

Ist der graue Tuberkel nicht mehr zerdrückbar weich, fast zerfliessend, so hat in ihm das Verschrumpfen, Vertrocknen (Verhornen des Tuberkels) Fortschritte gemacht, und es tritt dann eine Fettmetamorphose nicht mehr ein.

Der gelbe Tuberkel besteht dem grössten Theile nach aus den zu Fett metamorphosirten Elementen des grauen, enthält aber auch immer verschrumpfte Elemente desselben, daneben blutführende und obsolescirende Gefässe.

Ausser diesen beiden Formen unterscheidet man noch den pigmenthältigen oder hämorrhagischen Tuberkel, einen Tuberkel, bei dessen Bildung Extravasationen stattgefunden haben, die jetzt in Pigmentumstaltung begriffen, demselben eine braune, graue oder selbst schwarze Farbe verleihen.

Dann die Metamorphosen des Tuberkels.

Nachdem wir oben die Charaktere des Tuberkels in die Reihenfolge der auf einander kommenden Veränderungen, und nicht in die besondere Form dieser gesetzt haben, diese Metamorphosen daher Bestandtheile der Charakteristik sind, so können wir bei Besprechung der Metamorphosen nicht die Veränderung eines als fertig gedachten Gebildes, sondern nur eben seine Entwicklungsstufen meinen. Von diesen wollen wir die erste, die Entwicklung zelliger Elemente aus dem eiweissreichen Exsudate und die späteren, das Verschrumpfen, Erweichen und Verkreiden besprechen.

1. Nicht überall gelingt es das Exsudat wirklich zu finden, aus dem sich die Häufchen von Kernen, die Elemente des Bindegewebes entwickeln; besonders in manchen Parenchymen hat das seine Schwierigkeiten. In der Regel erscheint es als eine gelbliche, klebrige, eiweissreiche Flüssigkeit, und ist insbesondere für den tuberkulösen Prozess in der Lunge unter dem Namen der gallertigen Infiltration bekannt. In dieser, bekanntlich sehr leicht auffindbaren Flüssigkeit, findet sich das Epithelium der kleinsten Bronchen und Lungenzellen im Verfetten, überdiess eine grosse Menge neugebildeter Kerne und Zellen, durch welche endlich die Lungenzellen gänzlich ausgefüllt erscheinen. Ebenso bildet sich aus einer ähnlichen Infiltration anderer Gewebe die Tuberkulose derselben hervor. Die Beschaffenheit der auf serösen Membranen wurde bereits geschildert.

Die Neubildung der Kerne erfolgt sicher auf die oben bei der Besprechung des Eiters angeführte Art, ihre Vermehrung ebenso und durch endogene Vervielfältigung (siehe oben S. 18. die Formen der Kernvermehrung.)

Die Zeit betreffend, in der Bildungen zu Stande kommen, die z. B. eine Lungenzelle ganz ausfüllen, so ist sie zuweilen gewiss eine sehr kurze, beträgt wenige Stunden, in anderen Fällen vielleicht viele Tage.

2. Das Verschrumpfen des Tuberkels ist eine sehr häufige, insbesondere kleinen, etwa erbsengrossen, nur sehr selten

grösseren, besonders aber grauen Tuberkeln zukommende Metamorphose, wodurch dieselben in eine äussert dichte, knorpelharte und resistente Substanz umgewandelt werden, in der sich verschrumpfte Zellen und Kerne (Tuberkelkörper) nebst einer hyalinen oder fein granulirten Intercellularsubstanz finden.

3. Das Erweichen des Tuberkels.

Wie schon oben beschrieben, finden sich gewöhnlich in grösseren gelben Tuberkelmassen, selbst in solchen, in die keine normalen Gewebe eingeschlossen worden sind, eine centrale Höhle (in Parenchymen tuberkulöse Caverne, Vomica, auf Membranen tuberkulöses Geschwür genannt, unter denen man noch die primären, und die aus der Vergrösserung dieser hervorgegangenen secundären unterscheidet,) hie und da aber auch andere Lücken vor, in denen ein gelber aus Fettkörnchen, Eiter und respective Resten der erkrankten Gewebe bestehender Brei eingeschlossen ist. Da hiemit ein Substanzverlust an Geweben gegeben ist, der noch dazu sehr gewöhnlich lebenswichtige Organe betrifft, und sich überdiess fortwährend vergrössert, so hat man die Erweichung von jeher als eine sehr ungünstige Erscheinung betrachtet, und sie selbst auf Rechnung des Tuberkels, dem man somit eine ausgesprochene Bösartigkeit zuschrieb, geschoben.

Nichts ist leichter, als die gänzliche Haltlosigkeit dieser Anschauungsweise zu zeigen.

An die Stelle dieser Auffassung ist vielmehr folgende zu setzen:

Der Tuberkel an sich ist zu keiner anderen Veränderung befähigt, als zum Vertrocknen und zum Faulen; was mit ihm an Veränderungen vorgeht, ist das Resultat der Ernährungsweise desselben, die, wie seine anderen Metamorphosen beweisen, durchaus nicht auf seine Beschaffenheit allein, sondern vor allem auf die des Gesammtorganismus geschoben werden muss. Überdiess sieht man dieselben Veränderungen, welche die Erweichung des Tuberkels charakterisiren, auch an anderen Geweben auftreten.

Eine Einwirkung des Tuberkels auf die von ihm einge-

schlossenen Gewebe ist auch nicht nachzuweisen, man sieht dieselben mit und ohne Tuberkel fettig degeneriren, Eiter produciren oder brandig werden. Sie erleiden bei Anwesenheit des Tuberkels eben auch die Veränderungen, denen dieser selbst unterliegt, beim Verschrumpfen desselben verschrumpfen, bei der Eiterproduktion vereitern, beim Verkreiden verkreiden sie.

Wenn schon diese vermeintlichen Gründe der Bösartigkeit Illusionen sind, mit denen man die Unkenntniss der tiefer liegenden Prozesse zu bedecken sucht, so sieht man diess noch viel deutlicher bei Betrachtung der oben angeführten Ausbreitung der Zerstörung. Ein vorhandener Tuberkel kann nicht Ursache sein, dass in seiner Umgebung wieder ein Tuberkel entsteht, da er sonst selbst nicht hätte zu Stande kommen können.

Wenn wir daher diese spezifische Bösartigkeit des Tuberkels, die ohnehin bei wissenschaftlicher Betrachtung keinen Sinn hat, durchaus nicht anzuerkennen vermögen, so läugnen wir damit nicht die Bedeutung, die seine Anwesenheit in den verschiedenen Organen für die Funktion dieser hat, also für Beengung der Athemfunktionen u. s. w.; eben so wenig seine Wichtigkeit für die Prognose, indem die Wahrscheinlichkeit, dass neue Exsudationen entstehen und diese wieder die gleiche Beschaffenheit zeigen werden, im geraden Verhältnisse mit der Zahl der schon vorhandenen Tuberkel zunimmt, und ihm daher eine allgemeine Bedeutung nicht abgesprochen werden kann, wenn man unter dieser nicht etwa blos eine nicht weiter definirbare Blutbeschaffenheit, sogenannte tuberkulöse Dyscrasie, sondern eine besondere Vegetationsweise, die sich in einer gewissen, sehr bekannten Körperbeschaffenheit ausprägt, versteht.

Auf Rechnung dieser, nicht aber eines kleinen Knötchens, welches in irgend einem Organe liegt, sind die üblen Folgen der Anwesenheit des Tuberkels zu schieben.

Das Wesen dieser Vegetationsweise besteht in der Geneigtheit des Körpers zu Exsudationen, die sich vielfach wiederholen, die verschiedensten Organe auswählen und sämmtlich auf eine nicht viel schwankende Weise ihre Produkte setzen; die Körper-Beschaffenheit spricht sich aus in einem gewöhnlich schlanken Bau mit Schwäche der Muskulatur, lan-

gem flachen Thorax, flügelartig hervorstehenden Schulterblättern, gewöhnlich zarter weisser Haut.

Hiemit ist aber durchaus nicht gemeint, dass nicht auch Individuen mit ganz entgegengesetzter Körperbeschaffenheit und ebenso wenig, dass alle mit dem genannten Körperbau an tuberkulösen Prozessen leiden. Die Wahrheit ist, dass wir den Nexus zwischen der Körperbeschaffenheit und der Vegetationsweise noch nicht kennen und daher dort Ausnahmen statuiren, wo uns unsere mangelhaften Kenntnisse zur Einsicht noch nicht befähigen.

Ist an einer Stelle durch Zerfallen des Tuberkels eine Caverne entstanden, so hat sich mittlerweile in der Umgebung schon viel neues Exsudat in dem Gewebe abgelagert; dieses stellt ein albuminöses Fluidum dar, in dem entweder die gleiche (tuberkulöse) Umwandlung mit ihren diversen Folgen, gewöhnlich der Vergrösserung der Lücke eintritt, oder aus welchem sich eine Bindegewebsschwiele entwickelt, welche die zerfallenen Gewebselemente aufnimmt, und den tuberkulösen Brei einschliesst, der darin verkreidet; daher die Häufigkeit solchen graulichen, eingekapselten Kalkbreies in den Spitzen der Lungen.

4. Die Verkreidung des Tuberkels.

Diese hat vor dem allgemeinen Prozesse der Verkreidung oder der Entwicklung der Concretion nichts voraus und kann den Tuberkel zu jeder beliebigen Zeit seiner Existenz, und daher auch nach seiner völligen Erweichung befallen. Der Unterschied besteht in letzterem Falle nur darin, dass die verkreidete Masse einen weissen oder grauen mörtelartigen Brei darstellt, während im anderen Falle eine compakte zusammenhängende Masse gebildet wird, der man sehr häufig z. B. in den Gekrösdrüsen begegnet. Im ersteren findet sich neben den verschiedenen Kalksalzen, besonders phosphor- und kohlensaurem Kalke und Magnesia immer, so wie in anderen eingedickten verkreideten Flüssigkeiten eine gewisse Menge Cholesterin in den oben erwähnten Crystallen.

Eine andere Unterscheidung des Tuberkels ist die in den acuten und chronischen Tuberkel.

Acut heisst jener, der sich unter fieberhaften Erscheinungen entwickelt und ganz und gar aus Kernen und Zellen besteht.

Diese bilden in einem gewöhnlich von albuminösem Exsudate durchtränkten Gewebe Häufchen, die als mehr oder minder deutlich abgegrenzte, weiche, gallertartige, manchmal bläschenartig durchscheinende Körner auftreten, und meistens in grosser Anzahl vorhanden, ziemlich gleichmässig durch das Parenchym gesäet sind.

Da die acuten Tuberkel gewöhnlich hirsekorngross sind, nennt man sie auch Miliartuberkel.

Am schönsten sieht man sie in den inneren Hirnhäuten bei *Meningitis tuberculosa*. Wie man sich überzeugen kann, sind sie völlig identisch mit den oben angeführten Kernhäufchen, die in der peripheren Substanz des Gehirntuberkels oder der oberen Schichte eines tuberkulisirenden Exsudates einer serösen Haut gelagert sind. Die Möglichkeit ihrer Umwandlung zu chronischen, grauen und gelben Tuberkeln ist ausser allem Zweifel, und sowohl von vorneherein wahrscheinlich, als auch durch die Beobachtung erwiesen. Sie stellen jedenfalls einen nur untergeordneten Antheil der ganzen Erkrankung dar, da die tiefen mit ihrem Erscheinen auftretenden Funktions-Störungen gewiss nicht von ihnen, wohl aber von der Bildung des begleitenden, gewöhnlich massenreichen, albuminösen Exsudates abhängen.

Gleichzeitige acute Tuberkulose zahlreicher Organe, der Hirnhäute, der Lungen, Milz und Nieren, öfters auch der Leber, ist eine der häufigsten Erscheinungen. Ueberdiess ist in der Regel neben acuter Tuberkulose eine seit längerer Zeit bestehende chronische Tuberkulose derselben oder anderer Organe vorhanden.

Die Formen der chronischen Tuberkel sind bereits oben auseinandergesetzt; man versteht darunter eben einen jeden über das Stadium des Kernes und der Zelle hinausgelangten Tuberkel.

Der Tuberkel tritt in verschiedenen Organen bald gleichzeitig auf, bald in sich folgenden Zeitabschnitten hintereinander. Primär erkranken häufig: die Lungen, Lymphdrüsen, Knochen, das Urogenitalsystem, die serösen Häute, das Ge-

hirn; dagegen ausschliesslich secundär: der Darm, der Kehlkopf, die Luftröhre, Milz, Leber, Muskeln. Die allerhäufigsten Combinationen sind: Tuberkel der Lunge mit denen der Luftröhre, der Drüsen, der Därme; Tuberkel der Lunge, der Pleura, des Peritonäums und der Lymphdrüsen; Tuberkel der Lunge, des uropoëtischen Systems und der Drüsen; Tuberkel der Lunge, Knochen, und Drüsen; Tuberkel des Gehirnes und seiner Häute mit denen der Lymphdrüsen etc.

Wie der Tuberkel eines Organes einerseits sich häufig mit Tuberkeln anderer Organe und gewissen anderen Zuständen, so der Bright'schen Nierenkrankheit, der Fettleber, allgemeinem Catarrh u. s. w. combinirt, so lässt sich andererseits die Seltenheit desselben, während der Anwesenheit gewisser anderer Zustände nicht verkennen.

So insbesondere kommen höher entwickelte Tuberkulose und Cysten, Tuberkulose und Krebs, Tuberkulose und Kropf, Tuberkulose und Rachitis, Tuberkulose und grosse Aneurysmen, Tuberkulose und Intermittens, Tuberkulose und die der Cyanose zu Grunde liegenden Krankheiten des Herzens, der Gefässe und Lungen, und manche physiologische Zustände z. B. Schwangerschaft neben einander nicht vor.

Der Grund der Ausschliessung ist bisher noch unbekannt, obschon sich ein allgemeiner Gesichtspunkt für dieselbe vielleicht durch die Betrachtung gewinnen lässt, dass die zu Exsudaten geneigte Körperbeschaffenheit eine andere sei, als die zu langsamer Entwicklung von Geweben, zu Aftergebilden disponirende.

Diese Ausschliessung (für die meisten Fälle) erstreckt sich auch auf einzelne Organe, so führt Rokitansky (path. Anat. 1. Bd. pag. 424) an, das häufige Vorkommen der Tuberkel gegen die Seltenheit der Krebse und umgekehrt:

Häufig ist Lungentuberkel, selten Lungenkrebs,
„ „ Ovariumkrebs, „ Ovariumtuberkel,
„ „ Speicheldrüsenkrebs „ Speicheldrüsentuberkel,
„ „ Magenkrebs, „ Magentuberkel,
„ „ Oesophaguskrebs, „ Oesophagustuberkel,
„ „ Rectumkrebs, „ Rectumtuberkel,

Häufig ist Tuberkulose des Ileums selten Krebs des Ileums u. s. w., so erkrankt im Uterus die Vaginalportion und der Cervix am Krebs, die Schleimhaut des übrigen Uterus am Tuberkel; endlich in Betracht des Auftretens ist der Lebertuberkel kaum je primär, während Leberkrebs sehr gewöhnlich primär ist u. s. w.

5. Fettmetamorphose.

Diese findet sich sowohl im frischen Exsudatserum als auch in den aus diesem hervorgegangenen verschiedenen Bildungen, somit im Eiter, Tuberkel etc.

Zum Zustandekommen derselben gehört eben so gut wie zum Auftreten von geformten Elementen, ein reichlicher Eiweissgehalt. Sie hat nichts Auffallendes, wenn man bedenkt, dass der Inhalt der von Exsudatflüssigkeit umschlossenen Zellen, welcher doch mit dieser wesentlich gleichbeschaffen ist, eben auch fettig degenerirt. Es treten in dem klaren Fluidum kleine, getrennte, gelbliche Körnchen auf, die sich durch ihr Verhalten zu Reagentien als Fett ausweisen, dann sich vermehren, zusammenfliessen und dadurch grössere Tröpfchen bilden, während zwischen ihnen noch die eiweisshältige Flüssigkeit erhalten bleibt. Hiedurch stellt die ehemalige albuminöse Exsudatflüssigkeit eine Fettemulsion von gelblicher oder weisser Farbe dar, welche einem dicken Eiter höchst ähnlich ist und mit Sicherheit nur durch das Mikroskop von diesem unterschieden werden kann, jedoch nur selten in grosser, leicht nachweisbarer Menge vorhanden ist.

Diese Fett-Veränderung zeigen häufig Exsudate, welche in geringen Mengen zwischen die Gewebs-Elemente aufgenommen worden sind, so z. B. Exsudate in der Hornhaut, der Ringfaserhaut, im Gehirn und Rückenmark, in denen gewöhnlich auch nur spärliche Kern- und Zellbildung vorkommt.

6. Colloide Metamorphose.

Nicht bloss die organischen Elemente einer veränderten Exsudatflüssigkeit, sondern diese selbst kann, wie es scheint, in eine schleimartige Substanz umgewandelt werden. So insbesondere in den Höhlen der serösen Säcke, oder in der Lunge bei Tuberkulose; ferners ist es wahrscheinlich, dass manche gleichmässig durch gewisse Organe abgesetzte Exsudate

eine eigenthümliche, zum Theil an das Cholesterin sich anschliessende Metamorphose eingehen, wodurch sie sich dem Aussehen nach durchaus den colloidartigen Substanzen anreihen (Speckleber und Speckmilz.)

7. Verknöcherung.

Betrifft niemals frische Exsudate, sondern nur schon veränderte, indem gelegentlich wahrer Knochen, andere Male jedoch eine Knochen Concretion oder ein sehr kalkreicher mörtelartiger Brei sich aus denselben hervorbildet, (Verkreidung von Abscessen u. dgl.) In diesen kalkigen Massen findet sich nebst Fett und Kalkkrystallen auch gewöhnlich Cholesterin, verschiedene Formen von eingeschrumpften Zellen und Kernen etc.

8. Brand.

Dem Brandigwerden mit Entwicklung von Gasen unterliegen selten frische, häufig dagegen schon theilweise organisirte Exsudate, so der Eiter. Je nach Örtlichkeit und Menge werden dadurch verschiedene Erscheinungen z. B. Pneumothorax *) veranlasst.

Nachdem wir das Exsudat-Fibrin und das Exsudat-Serum, die zwei anatomischen Bestandtheile der Exsudate für sich betrachtet haben, kommen wir zur Besprechung der Form, in welcher sie die in der Leiche vorfindigen Exsudate bilden. Wir unterschieden oben S. 60:

A. Exsudate aus denen Fibrin gerinnt.

B. Solche, aus denen kein Fibrin gerinnt.

A. Wenn in einem Exsudate Fibringerinnung stattfindet, so kann die letztere beträchtlich gross sein, so dass der flüssigbleibende Antheil sehr untergeordnet erscheint, und in den kleinen Lücken der Gerinnung eingeschlossen bleibt. Solche

*) Unter „Pneumothorax versteht man die Ansammlung von Gas in der Pleurahöhle. Gewöhnlich ist dieses Gas atmosphärische Luft, welche durch eine zerstörte Stelle der Lungenpleura aus einer peripheren Parthie der Lunge in sie einströmte, was am allerhäufigsten aus tuberkulösen Eiterherden nach Durchbruch der Pleura geschieht. Zuweilen aber entwickelt sich in dem eine Pleurahöhle erfüllenden Exsudat. Gas in beträchtlicher Menge. Siehe Pneumothorax.

Exsudate, deren vorwaltender, formgebender Bestandtheil das Fibrin ist, heisst man fibrinöse Exsudate, ohne Rücksicht auf die Beschaffenheit des jederzeit vorhandenen Serums; die anderen Exsudate, welche eine grössere Menge Serum enthalten, bezeichnet man als serös-fibrinöse, wenn das Serum albumenarm ist, so dass keine Zellenbildung erfolgt, oder als albuminös-fibrinöse, wenn es albumenreich ist.

B. Exsudate, welche kein Fibrin enthalten, sind seröse, wenn in ihnen keine oder spärliche, albuminöse, wenn reichliche Zellenbildung eingeleitet wird.

Alle Exsudate, lassen sich in eine dieser Formen einreihen. Die Veränderungen, welche die serösen und albuminösen Exsudate erleiden, sind diejenigen, die wir oben von dem Exsudatserum des Näheren betrachtet haben. Die Veränderungen der fibrinösen Exsudate sind selbstverständlich Combinationen der Veränderungen ihrer beiden Bestandtheile: des Fibrins und des Serums.

Es kann sich daher nur fragen, welche Combinationen vorkommen.

Bei Betrachtung dieses Gegenstandes ergiebt sich, dass diejenigen Veränderungen der beiden Bestandtheile gleichzeitig beobachtet werden, die zu einem der folgenden Gesammtresultate führen, wobei zugleich ein gewisses Verhältniss des Serums zum Fibrin, und ein solches des ganzen Exsudates zu dem erkrankten Gewebe besteht.

Wir haben:

1. Resorption des Exsudates.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass das Serum sofort, die Fibringerinnung nach vorgängiger Umstaltung zu Fett und einfachem, moleculärem Zerfallen resorbirt werde. Dieser Ausgang wird sehr gewöhnlich bei serumreichen und daher albumenarmen Produkten beobachtet. Nicht ungewöhnlich ist vollständige Resorption des Serums mit theilweisem Zurückbleiben, Verschrumpfen des Fibrins, wobei die Gewebe in der Regel gänzlich oder beinahe gänzlich zur Norm zurückkehren;

2. Sogenanntes eitriges Zerfallen.

Besteht in Metamorphose des fibrinösen Antheils zu (fettigem und einfachem) Detritus, mit gleichzeitiger Entwicklung von Eiterzellen im flüssigen Antheile, welche letztere gewöhnlich in ganz kurzer Zeit in Körnchenzellen und endlich auch in Detritus umgewandelt werden. Dieses letztere Stadium begleitet sehr gewöhnlich Ausscheidung von phosphorsaurem Ammonium-Magnesia Krystalle: aus dem dichten Fibringerinnsel geht eine schmierige, gelbe, dicke, dem Eiter sehr ähnliche (aus Zellen und einer Fettemulsion bestehende, albuminöse) Flüssigkeit hervor.

Dieser Veränderung unterliegen vor allem die sogenannten croupösen Exsudate; fibrinöse Exsudate, welche an und für sich massenreich, (über grosse Abschnitte von Organen ausgedehnt) sehr rasch zu Stande kommen, sich eben so rasch verändern und eine so grosse Menge Fibrin enthalten, dass sie ganz daraus zu bestehen scheinen. Gewöhnlich zeigt das Exsudat zugleich eine mehr oder minder auffallende, gelbe Farbe, die aber keine Eigenthümlichkeit des Exsudates ist, sondern Theilerscheinung der gelben Farbe *(Icterus)*, an der auch die übrigen Gewebe leiden.

Auf dieses eitrige Zerfallen folgt entweder Ausführung des Exsudates aus dem Körper (bei Pneumonie), oder Eindickung und Verkreidung (Puerperalprocesse), oder Resorption, oder Umwandlung zu Jauche, d. i. Brandigwerden der Flüssigkeit (Peritonäum, Pleura). Wird das Exsudat nicht alsbald entfernt, resorbirt oder ausgeführt, so treten in seiner Nähe, insbesondere in der Begrenzungsfläche (in serösen Membranen) Prozesse auf, welche wir weiter unten näher schildern werden.

3. Induration, d. i. ein an Fibrin reiches, an Serum armes, gewöhnlich in nicht grosser Menge vorhandenes Exsudat, zeigt Verschrumpfen des Fibrins mit theilweiser Umstaltung des Fluidums zu dichtem Bindegewebe (Schwielen).

4. Colloide Umbildung. Wird von Rokitansky und Anderen angenommen, und besteht in einer Verflüssigung des Fibrins zu einer schleimartigen Masse.

5. Verwandlung zu Jauche, d. h. Faulen, Brandigwerden des Exsudats.

Jauche gibt sich durch Missfärbung, üblen Geruch und die Anwesenheit zahlreicher, dem Fäulnisprozesse zukommender Produkte: Gase, Krystalle und so weiter zu erkennen, und kommt besonders an sehr massenreichen Exsudaten, auf der Pleura, dem Peritonäum vor.

Nachdem wir die Beschaffenheit der Exsudate erörtert haben, müssen wir einige gewöhnliche Complicationen, mehr oder minder constante Verunreinigungen gleichsam, in Betracht ziehen. Dahin gehört erstens die so gewöhnliche Vermischung des Exsudates mit Blut in Substanz.

Eine geringe Menge Blutkörperchen findet sich jedesmal den Exsudaten nebst dem Plasma des Blutes beigemischt, daher die rothe Farbe der Sputa bei Pneumonikern. Die Veränderungen dieser Extravasate sind ganz die oben angeführten der Extravasate überhaupt, von ihnen hängen die nach den Exsudativprocessen so häufig überbleibenden Pigmentirungen ab, z. B. die der Haut nach Pocken etc.

In grösseren Mengen erscheinen Extravasate in manchen Exsudaten seröser Membranen, die davon den Namen hämorrhagischer Exsudate erhalten haben. Es findet sich nämlich sehr häufig die freie Fläche seröser Membranen mit in Organisation begriffenen Exsudaten bekleidet, (insbesondere bei tuberkulisirenden Formen), in denen sehr zahlreiche, neugebildete Gefässe und viele kleine Extravasatpunkte zerstreut sind, daneben eine gewöhnlich beträchtliche Menge (in der Pleura nicht selten 10—15 Pfund) einer durch beigemischtes Blut rothen serösen Flüssigkeit, mit vielen, mehr oder minder rothen Gerinnseln in der betreffenden Körperhöhle angesammelt. Diese Produkte sind gewöhnlich, wie eben erwähnt mit Tuberkulose der serösen Membranen combinirt, seltener von Carcinomen abhängig, welche die freie Fläche einer serösen Membran bekleiden, und noch seltener kommen sie im Gefolge des Scorbuts und ähnlicher Zustände vor. Man hüte sich ein bloss von Blutroth gefärbtes Serum, das somit keine Blutkörper enthält, für ein hämorrhagisches Exsudat zu nehmen.

Das Charakteristische dieser Exsudate besteht darin, dass ihr aus Blut bestehender Antheil nicht aus den Gefässen

der serösen Membran selbst, sondern aus denen einer sich organisirenden dieselbe bekleidenden Schichte (gewöhnlich jungen Bindegewebes,) somit aus neugebildeten Gefässen kommt.

„Diese Hämorrhagie kann eine selbstständige Erscheinung oder das begleitende Symptom einer in dem Neugebilde selbst statthabenden (in dasselbe von der serösen Haut aus übergreifenden) Entzündung sein. Diess letztere ist in der That der gewöhnliche Fall. Sie sind secundäre Exsudate.“ (Rokitansky's path. Anatomie I. pag. 221).

In welchem Sinne diese an sich richtige Angabe genommen werden müsse, wird sich weiter unten ergeben.

Die Produkte dieser Hämorrhagie verhalten sich ebenso, wie die aller anderen, nur kommen sie selten zu vollständiger Involution, da der Zustand selbst gewöhnlich nicht lange überlebt wird. „Abgesehen von seiner Beziehung zur Tuberkulose begründet es eine üble Prognose schon als Hämorrhagie, d. i. als Blutverlust, desto mehr, je bedeutender das Extravasat einerseits und je mehr herabgekommen und geschwächt das Individuum durch die vorangegangene Krankheit und ihre Ausscheidungen andererseits ist.“ (Ebendaselbst pag. 223.)

Ausser der regelmässigen Beimischung einer geringen Menge Blutes findet sich in den Exsudaten noch eine geringe Quantität zufälliger oder abnorm vermehrter Blutbestandtheile, als Gallenfarbstoff (beim Icterus,) Harnstoff, Zucker u. dgl. ohne dass diese einen nachweisbaren Einfluss auf das weitere Verhalten derselben ausübten.

Zweites Kapitel.

Beschaffenheit der erkrankten Gewebe.

Hier können nur die allgemeinen Gesichtspunkte angedeutet werden, unter denen die Erscheinungen an den erkrankten Geweben aufzufassen sind, die genaue Erörterung muss dem speziellen Theile überlassen bleiben.

Die Erscheinungen beziehen sich:

1. Auf die vitalen Vorgänge der Exsudation; daher auf Hyperämie etc.

2. Auf den Ort der Lagerung des Exsudates.
3. Auf die Menge des Exsudates.
4. Auf die Form des Exsudates.

1. Der vitale Vorgang der Exsudation.

Die Erfahrung hat gezeigt und eine oberflächliche Betrachtung schon ergibt, dass das Exsudat, wie wir es im concreten Falle vor uns haben, nicht mit einem Schlage plötzlich aus dem Blute ausgeschieden werde, sondern dass es das Resultat einer durch längere oder kürzere Zeit fortgesetzten Exsudation von Plasma, und daher der Inbegriff aller einzelnen Parthien die zu den verschiedenen Zeiten exsudirten, und ihrer mittlerweile eingetretenen Veränderungen sei.

Die Summe aller in den einzelnen Momenten bei der Bildung des Exsudats thätigen Vorgänge, hat man Entzündung genannt.

Es hat sich dann weiters ergeben, dass:

1. Die Entzündung von dem Prozesse der Ernährung durch keine scharfe Grenze getrennt sei, (die Verschiedenheit besteht darin, dass bei letzterem das vom Blut gelieferte in die Gewebselemente selbst aufgenommen wird, während das überschüssige als Secretion erscheint); so wie dass

2. mit der grossen auffallenden Menge des Exsudates die gesetzt wird, nicht das Ende der (anomalen) Exsudation gegeben sei, sondern dass weit über die Zeit der auffallenden Erscheinungen hinaus Exsudate in geringen Mengen fort und fort gebildet werden, von denen zum Theil die Veränderungen der schon bestehenden Exsudate, zum anderen Theil die Beschaffenheit der Gewebe abhängt, dass also der wesentliche Charakter der Entzündung weit über die scheinbaren Grenzen hinaus fort, und unmittelbar in den Prozess der Neubildungen übergehe, deren Blastem man nicht nachzuweisen im Stande ist.

Diess im Auge behalten, lässt sich der weit umfassende Satz aussprechen: dass die Erscheinungen der Entzündung um so mehr von denen der Ernährung abweichen, je concentrirter das Exsudat (je ähnlicher somit dasselbe dem jewei-

ligen Blutplasma) ist, und dass die Exsudate im Gegentheil um so langsamer, um so unmerklicher zu Stande kommen, je mehr sie sich an die Contenta seröser Säcke (d. i. mit Wasser verdünntes Blutserum) anschliessen. Die abweichenden Erscheinungen treten nämlich im höchsten Grade hervor bei den fibrinösen Exsudaten, in geringerem bei den albuminösen, im geringsten bei den serösen. Man hat desshalb die Erscheinungen bei den beiden ersten ausschliesslich als Entzündung bezeichnet; die bei den letzteren als Transsudation.

Die Erscheinungen selbst betreffen die Circulations-Verhältnisse.

Seit lange ist der vermehrte Blutgehalt der Gefässe während des Entzündungsprozesses bekannt. Er muss den Beobachtungen zu Folge jedesmal in dem ersten Stadium derselben angenommen werden, auch wenn wir nicht im Stande sind, ihn in der Leiche zu finden. Wir besitzen nämlich kein Mittel an der in der Leiche vorfindigen Blutarmuth oder dem Blutreichthum eines Organes selbst, zu erkennen, ob sie (seltene Fälle ausgenommen) während des Lebens bestanden haben oder nicht. Manchmal allerdings sind wir im Stande die Unmöglichkeit oder die Nothwendigkeit der Gefässinjection zu beweisen. Finden wir beträchtliche Überfüllungen der Gefässe mit Blut (Hyperämie) zugleich mit Exsudat vor, so haben wir keinen Zweifel, dass dieselben während des Lebens bestanden haben; finden wir die dichteren Formen des Exsudates allein, so können wir doch an der Anwesenheit der Hyperämie während des Lebens nicht zweifeln, es beweist die Blutarmuth nur, dass die Capillaren durch (normale) Contraction in Agone blutleer geworden sind. Es erscheint somit bei der Unbeständigkeit dieser Erscheinung in der Leiche zweckmässiger, sie bei der Besprechung der Blutvertheilung abzuhandeln.

Im Gegentheile ist es aus der Erfahrung bekannt, dass, je dünnflüssiger die Exsudate sind und je langsamer sie zu Stande kommen, desto blutärmer die entsprechenden Theile sowohl während des Lebens als in der Leiche sind.

Von dem vermehrten Blutgehalte der Gefässe rührt

wohl unzweifelhaft ein gewisser Theil der Geschwulst her, welche infiltrirte Gewebe zeigen.

Nebst der Hyperämie, welche die Bildung gewisser Exsudate constant begleitet, hat man auch Gelegenheit, manche Veränderungen der Gefässwand, und zwar ihre Lockerung, und Brüchigkeit zu constatiren, von der die bei Exsudaten sehr häufigen Hämorrhagien abzuleiten sind.

2. Ort der Lagerung des Exsudates.

Schon oben wurde auf die zweifache, nicht wesentlich verschiedene Art der Lokalität aufmerksam gemacht, an welcher man das Exsudat findet.

Es erscheint nämlich dasselbe:

1. Auf der freien Oberfläche und in den Lücken der Organe oder

2. in den Interstitien des Gewebes selbst, so dass für das Exsudat der Raum in dem es liegt, erst durch Auseinanderdrängen des Gewebes geschaffen wird. Daneben ist auf einen, nicht an sich auffallenden, im Gegentheile bis auf die neueste Zeit übersehenen, hochwichtigen Umstand aufmerksam zu machen, dass nämlich in beiden Fällen ein gewisser, im zweiten ein sehr grosser Theil des Exsudates in die Gewebselemente selbst aufgenommen wird, und einen integrirenden Bestandtheil derselben bildet, durch den sie sich vergrössern, lockern und anderweitige Veränderungen erleiden, die im allgemeinen mit dem im 1. Hauptstück abgehandelten zusammenfallen, nur dass einige davon besonders häufig, beinahe ausschliesslich vorkommen *).

1. Das Exsudat ist auf den Oberflächen der Organe, in

*) Diesen in die Gewebselemente (z. B. in Zellen selbst) aufgenommenen Exsudatantheil, heisst Virchow parenchymatös und spricht von parenchymatöser Entzündung, wo wir Degeneration der Elementartheile sagen. Gewiss ist, dass man dieses parenchymatöse Exsudat selbst noch weniger zu sehen bekommt, als das Blastem der Geschwülste, von dessen Verschiedenheiten so schöne Dinge geträumt werden, und dass man von ihm weder die Eigenschaften dieser noch die Degeneration jener ableiten dürfe.

den Höhlen der serösen Säcke, in den von Schleimhaut bekleideten Canälen angesammelt.

Wird zugleich ein Raum zur Aufnahme der Exsudate benützt, welcher im Normalzustande durch etwas anderes ausgedehnt erhalten wird, wie z. B. in den Lungen, die Luftzellen, so ist für sich klar, dass das Organ nur in soweit in seinem Volum geändert erscheint, als die Lunge jetzt mehr oder weniger Exsudat enthält als früher Luft, ja dass eine entzündete Lunge von kleinerem Volumen sein kann als eine normale, wenn nämlich alle Luft vertrieben, aber durch Contraction des ganzen Organes der Raum der Luftzellen verengert ist.

Die mit dieser Ansammlung auf freien Flächen und in Körperhöhlen verbundene Veränderung der Organe ist gewöhnlich sehr unbedeutend, und beschränkt sich auf Infiltration derselben mit etwas albumenhältigem Serum; in manchen Geweben aber ist sie wieder sehr auffallend, so z. B. im Darme bei der Dysenterie, wo durch das Oedem der tiefer liegenden Strata die bucklige Form der erkrankten Schleimhaut bedingt wird. Die geringere Theilnahme der Gewebe hat den Vortheil, dass von Exsudation betroffene Organe sehr leicht und gewöhnlich zur Norm, oder doch zu einem aequivalenten Zustande zurückgeführt werden.

Aus schleimhäutigen Canälen und anderen Ausführungsgängen, kann das Exsudat unmittelbar, wenn es eine geeignete Form (die flüssige) erlangt hat, ausgeführt werden, ja aus der Lunge werden ganze Fibringerinnsel als Sputa polyposa ausgehustet, worauf dann die Schleimhaut gewöhnlich zur Norm zurückkehrt.

Auf serösen Häuten folgt der ersten raschen Exsudation von albumenreichen Produkten (fibrinöse und albuminöse Exsudate,) seltener von bloss serösem Exsudate eine langsame Exsudation, welche sich sogleich auf der Membran selbst zu Bindegewebe entwickelt, und somit als partielle oder allgemeine Verdickung derselben erscheint. In jedem Falle wird hiedurch das Exsudat, das in der serösen Höhle liegt, von allen Seiten durch das neue Gewebe umgeben, eingekapselt. Manchmal werden immer neue Exsudationen gebildet, welche endlich

ganz immense, mehrere Linien dicke Schwielen liefern, die auf der serösen Membran lagern.

Wird das erste Exsudat resorbirt, so gelangen diese Schwielen (wie ehemals die serösen Flächen) zu genauer Berührung und verwachsen, was entweder stellenweise, oder überall geschieht. Nicht selten findet sich ein Theil des ersten Exsudates resorbirt, die Höhle der serösen Membran durch die Verwachsung beider Blätter aufgehoben, an anderen Stellen aber ein Theil des ersten Exsudates noch erhalten. Solche, in eine Schwiele eingebettete Exsudate, die von dem übrigen Raum der serösen Höhle ausgeschlossen sind, heisst man abgesackte. Sie sind insbesondere häufig an der Pleura und dem Peritonäum, (um den Uterus, den Blinddarm, die Gallenblase etc.)

Diese Bindegewebsentwicklung geht von der Fläche der serösen Membran in dem Umfange aus, in welchem durch Exsudate, Extravasate u. dgl. die Berührung mit der gegenüberliegenden, serösen Fläche gehindert ist, und dauert so lange, bis die Höhle entweder geschlossen oder durch Eindickung des ersten abgekapselten Exsudates wieder ein Zustand hergestellt ist, welcher dem normalen in seinen Ernährungs-Verhältnissen aequivalent ist.

In manchen Fällen sieht man unter bisher nicht gekannten Bedingungen eine Zerstörung der neugebildeten Bindegewebsschichten eintreten, die sich nicht selten auf die seröse Membran selbst, ja auf die darunter liegenden anderen Gewebe fortsetzt, so z. B. Exulceration der Pleura pulmonalis und consecutiv der Lunge und Pneumothorax (pag. 100), oder bei peritonäalen Exsudaten die Exulceration der Darmwand mit Kotherguss in die Bauchhöhle u. dgl.

War dagegen 2. das Exsudat in ein Gewebe selbst aufgenommen und zwar in Lücken welche durch dasselbe erst gebildet wurden, so erscheinen die Gewebs-Elemente auseinandergeworfen (z. B. bei der eitrigen Infiltration des Bindegewebes u. s. w.,) und entsprechend gelockert und kehren, den Fall eines serösen Exsudates und der sehr raschen Veränderung und Resorption ausgenommen, nicht mehr zur Norm zurück, sondern werden entweder

destruirt und resorbirt, (es bildet sich ein bleibender, durch Narbe gefüllter Substanzverlust,) oder gehen in einer langsamen Degeneration mehr oder minder vollständig zu Grunde. Beispiele des ersten Falles bilden lockere Texturen, Gehirn, Milz, Muskeln etc.; gewöhnlich sind es Herde von geringer Ausbreitung, lokale Übel, solche des zweiten Falles bilden vor allem die Bright'sche Degeneration der Niere, wo auf die erste tumultuarische Exsudation, eine langsame, dauernde, das ganze Parenchym durchdringende erfolgt, und der Prozess mit beinahe totaler Resorption der Niere endet.

Ein Beispiel, wie dasselbe Exsudat, je nachdem es in schon offene Canäle und Lücken oder in ein Gewebe mit Auseinanderdrängen desselben (interstitiell) aufgenommen wird, verschiedene Ausgänge fürs Gewebe bedingt, gibt der Croup der Lunge (croupöse Pneumonie) und der Anthrax; bei ersteren ist die Wiederherstellung der Integrität Regel, bei letzterem Ausnahme. Die Ursache der Gefährlichkeit des interstitiellen Exsudates für den Bestand der Gewebe liegt aber höchst wahrscheinlich nicht in ihm selbst, sondern in der gleichzeitigen Erkrankung der Elementar-Bestandtheile die um so mehr Exsudat aufnehmen und sich folglich auch um so stärker verändern, je mehr Exsudat zwischen ihnen enthalten ist und je mehr dieses selbst mancher ungünstigen Veränderung geneigt erscheint. Ein Mass für die Menge des in die Elementartheile aufgenommenen (parenchymatösen, Virchow) Exsudates, haben wir eben in der Erkrankung der Gewebs-Elemente, welche als eine der im I. Hauptstück beschriebenen Ernährungsstörungen erscheint, und in der Menge des interstitiellen Exsudates, die immer geringer zu sein scheint, als die des parenchymatösen.

Sämmtliche im I. Hauptstück beschriebenen Störungen der Ernährung kommen im Verlaufe der Entzündung vor, und es wäre unnöthig, sie hier ausführlich wieder zu betrachten. Demgemäss sind denn auch Gewebe, in denen Exsudate liegen, diesen entsprechend verändert, also aufgeschwollen, leicht zerreisslich u. s. w.; die Geschwulst rührt ausser von der Hyperämie, von der Form und Grösse des anwesenden Exsudates,

die Lockerung von dem Durchdrungensein der Parenchyme mit dem Exsudate u. s. w. her.

Hier ist nur aufmerksam zu machen, dass zu den häufigsten Veränderungen, welche Gewebe durch die Entzündung erleiden die des oben angeführten moleculären Zerfallens, ohne oder mit Fäulniss (Brand) gehört, welche entsteht, wenn das Gewebe stark durch das Exsudat in Anspruch genommen, also destruirt wird, und als begünstigendes Moment der Luftzutritt mitwirkt; daher die Häufigkeit des Brandes in der Lunge, der Haut, in den der Luft leicht zugängigen Schleimhäuten etc.

3. Menge des Exsudates.

Ein grosse Menge des Exsudates hat unter übrigens gleichen Umständen stärkere Veränderung des Gewebes zur Folge, so z. B. wird eine geringe Menge typhösen Produktes resorbirt, eine grössere führt zur Necrose des Darmes, offenbar wegen der grösseren Abweichung der Gewebe.

Eine grosse Menge seröser Exsudate gibt dem Bindegewebe und anderen Theilen (Gehirn, organischen Muskeln etc.) ein sulzeartiges Aussehen etc. Solche Gewebe heisst man oedematös, oder serös infiltrirt; wenn die seröse Flüssigkeit in den Höhlen der serösen Membranen angesammelt ist, je nach diesen selbst, Hydrothorax, Hydropericardium, Hydrokele (Wassersucht der *tunica vaginalis propria testis;*) Ascites, Bauchwassersucht, Hydrarthron, Gelenkswassersucht.

4. Form des Exsudates.

Gerinnende Exsudate (Fibrin) bringen die beträchtliche Derbheit des erkrankten Organes, wie der hepatisirten Lunge, des Anthrax, dabei jedoch grössere Zerreisslichkeit als im normalen Zustande hervor; albuminöse Exsudate hingegen zeigen anfänglich bedeutende Lockerung u. s. w.

Zur Diagnose der Entzündung benützt man auf eine bei jedem Organe etwas verschiedene Weise, in jedem Falle die Anwesenheit des Exsudates; wo dasselbe zu suchen sei, und auf welche Weise die Gewebe verändert erscheinen, ist aus dem Vorhergehenden klar.

Was die Ursachen der Exsudation überhaupt und die Verschiedenheiten der Exsudate insbesondere anbelangt, so bleibt

dem Anatomen, der sich auf positivem Boden zu bewegen entschlossen ist, nichts übrig als sich geradezu zur Beantwortung der Frage zu für nicht competent erklären. Entfernte Ursachen, z. B. die Wirkung fremder Körper, Verletzungen u. dgl. in diesem Raume genau zu erörtern, ist aber eine für unsere Richtung zu wenig nützliche Arbeit, als dass sie hier einer Ausführung wie der für praktische Zwecke (chirurgische Handbücher) werth wäre.

Im Allgemeinen lässt sich daher nur sagen, dass alle Eingriffe von aussen, durch welche irgend Theile des Organismus verletzt wurden, durch Exsudationen eine Restitutio in integrum oder die Herstellung eines Aequivalentes zur Folge haben, welche von Entzündung ausgeht und mit Gewebsbildung endet, deren gewöhnliche Form die des Bindegewebes ist.

Dieselben Folgen haben innere Vorgänge, so z. B. Extravasationen, Brand, selbst, wie oben (pag. 100), erwähnt, Entzündungen. Ob jemals die ehedem so oft in Anwendung gebrachte Beschaffenheit des Blutes für sich (nicht durch mechanische Vorgänge) hinreiche, Exsudate zu produziren, ist noch zu beweisen, dagegen ist sicher, dass bei wie immer herbeigeführter lokaler Störung gewisse Blutbeschaffenheiten günstige Momente geben.

Noch misslicher ist es die Verschiedenheiten der Exsudate auf Verschiedenheiten der Blutbeschaffenheit zurückführen zu wollen.

Die Entstehung seröser Exsudate wird allerdings ziemlich constant gesehen bei Hindernissen in der Venencirculation, allein dieser Umstand erklärt weder das Zustandekommen, noch die Form des Exsudates u. s. w.

Man hat sich jedenfalls das Entstehen des Exsudates als einen Vorgang zu denken, bei dem nicht bloss ein, sondern alle Gewebselemente, die Form der Cirkulation, die Beschaffenheit der Blutgefässe, und die des Blutes im Allgemeinen und an Ort und Stelle betheiligt sind, von denen sodann in verschiedener Weise auch die Verschiedenheit der Produkte und ihrer Metamorphosen abhängig ist.

Dritter Abschnitt.

Das im Organe Abgelagerte ist ein fremdartiges Gewebe.

Alle Gewebe, welche im Körper neugebildet werden, gehen, so wie die normalen Gewebe des Körpers selbst, aus einer flüssigen Substanz hervor, die den allgemeinen Namen des Blastems erhalten hat, und als deren Hauptform man das Plasma des Blutes betrachten kann. Wo demnach ein Gewebe gefunden wird, war vor diesem ein Blastem vorhanden. Das Blastem ist entweder in den Interstitien und Cavitäten der Organe in solcher Menge angesammelt, dass man es deutlich als eine Flüssigkeit nachweisen kann, dann gehört es einer der Formen an, welche im II. Abschnitt erörtert worden sind, und heisst Exsudat; oder es ist in den genannten Stellen in so geringer Menge vorhanden, dass man es selbst in der Regel nicht, sondern nur die daraus hervorgehenden Bildungen, die neuen Gewebe nämlich wahrnimmt.

Von den aus Exsudaten sich entwickelnden Geweben, wird demnach hier nicht mehr die Rede sein, sondern von denen der letzteren Art, und da bei diesen das Blastem gewöhnlich nicht gefunden wird, so kann auch von ihm nicht, sondern nur von den Geweben selbst die Sprache sein.

Es ist somit zu erörtern:

1. Die Beschaffenheit der neugebildeten Gewebe.
2. Ihre Entstehungsweise.
3. Die Beschaffenheit der erkrankten Organe.

Das neugebildete Gewebe erscheint als blosse Vermehrung einer schon bestehenden oder als neue Textur; diese durchsetzt ein Organ ohne deutliche Grenze, und ist an den einzelnen Stellen in geringer Menge vorhanden, oder es ist deutlich abgegrenzt, und zugleich in merklicher Menge angehäuft, in welchem Falle es eine Geschwulst, ein Aftergebilde genannt wird.

Die bemerkte Abgrenzung ist nur in dem Verhalten

eines neugebildeten Oberhaut- und Knorpelgewebes auch bei näherer Untersuchung so deutlich, als sie auf den ersten Blick erscheint, indem sich von den umgebenden Organtheilen aus, Bindegewebe und Gefässe in andere Geschwülste fortsetzen. Eben so wenig ist aber auch die Anhäufung in merklicher Menge ein für alle Fälle charakteristisches Merkmal, da es offenbar auch nur dort Giltigkeit hat, wo das neugebildete Gewebe deutlich von dem normalen differirt, so z. B. bei in Muskeln eingeschalteten Knochen u. dgl.

Die neugebildeten Gewebe bestehen eben so wie die normalen aus Elementarkörnchen, Kernen, Zellen und deren Derivaten nämlich Fasern, Gefässen, Intercellularsubstanzen, strukturlosen Membranen etc., und zwar in bestimmter Anordnung. Sie haben daher mit den normalen Geweben nicht selten die grösste Aehnlichkeit.

Die Elementarkörnchen unterscheiden sich gar nicht von denen normaler Gewebe.

Die Kerne stellen zwar ebenso, wie die normalen, bläschenförmige Gebilde dar, welche mit einem oder mehreren Kernkörperchen versehen sind, differiren aber nicht selten durch bedeutendere Grösse von den normalen; ihr sonstiges Verhalten, ihre Entstehung, ihre weiteren Veränderungen, ihr Wachsthum, Verschrumpfen, ihre Vermehrung und Degeneration, stimmt ganz und gar mit den entsprechenden Prozessen normaler Kerne überein.

Die Zellen hingegen zeigen sehr differente Formen, da sowohl sämmtliche normale Zellenformen als ganz abweichende vorkommen, von denen an den betreffenden Orten die Rede sein wird. Ihre Veränderungen sind dieselben, wie die der normalen Zellen. Ausser den acht Formen der anomalen Ernährung muss jedoch hier ihrer Entwicklung zu Geweben gedacht werden. Nicht bloss dass sie als solche ausschliesslich ganze Gewebe (Epithelium etc.) zusammensetzen, sich mit andern Geweben in bestimmter Weise combiniren, sie bilden auch unter gewissen Umständen Bindegewebe, Blasenräume etc., und zwar durch eine besondere Umstaltung, welche, so viel bekannt ist, nicht von der

Form abweicht, die bei der Anlage und Entwicklung des Embryo vorkommt.

Die Zelle wächst in die Länge, wird spindelförmig, verschmilzt mit Nachbarzellen, zerfasert sich und bildet gelocktes Bindegewebe, oder mehrere reihen sich linear aneinander, die Zwischenwände verschwinden, die Höhlen füllen sich von benachbarten Gefässen mit Blut, und das Gefäss ist fertig; oder die Zelle dehnt sich aus und wächst zu einer nach und nach mit freiem Auge sichtbaren, endlich ins ungeheuere sich vergrössernden Cyste heran.

Concurrirt sie mit einer merklichen Menge von Intercellularsubstanz so entwickelt sie sich häufig zur Knorpelzelle, zum Knochenkörperchen oder bildet, denen im areolaren Zellgewebe analog, Faserstränge mit gallertiger Zwischensubstanz u. s. f.

Die letztere selbst ist anfänglich strukturlos, weich, ohne Gefässe, zeigt bald deutliche Faserung, gewinnt an Consistenz, wird vascularisirt, und die Zellen darin zeigen endogene Vermehrung.

Die vorkommenden Fasern sind die des Bindegewebes: der faserig gewordenen Intercellularsubstanz und der zu Fasern aufgelösten spindelförmigen Zelle; die elastischen, die Muskelfasern, sämmtlich nach Art der normalen Gewebe entstanden und sich verändernd.

Strukturlose Membranen, denen der Schleimhäute analog, kommen überall dort an den Begrenzungsflächen der neugebildeten Gewebe vor, wo Epithelium liegt, sind aber nicht immer leicht nachzuweisen.

Diese Elementargebilde vereinigen sich mit gleichartigen (Zellen mit Zellen, Fasern mit Fasern etc.) und bilden, zuerst nebst etwas Flüssigkeit, Häufchen; später nach Art des Bindegewebes Bündel, Stränge und membranartige Ausbreitungen; sie bilden mit einem Worte einfache oder gleichartige Gewebe.

Manche Neubildungen bestehen ganz und gar aus einer solchen Anhäufung eines einfachen Gewebes; in den bei weiten zahlreicheren Fällen bilden jedoch mehrere solche einfa-

che Gewebe, indem sie sich in besonderer Weise combiniren, ein zusammengesetztes Gewebe, mehr oder minder den zusammengesetzten Geweben des übrigen Körpers analog.

Das in den allermeisten Neubildungen der letzten Art vorkommende Gewebe ist das Bindegewebe.

Seine Bündel, Stränge und Membranen verbinden sich untereinander zu einem Maschen- oder Fachwerk *), in dessen Lücken die anderen constituirenden Elemente der Neubildung eingetragen sind, zu denen es sich folglich so verhält, wie das Maschenwerk des subcutanen Zellgewebes zu den eingetragenen Fettzellen.

Seine Anordnung ist somit gewöhnlich die areoläre, die Lücken heisst man Areoli und wenn sie vielfach mit einander communiciren: Areolargänge.

Dieses Maschenwerk aus Bindegewebe führt für alle neugebildeten Gewebe den Namen Stroma, Gerüste. Es enthält stets Gefässe, und zwar manches Mal sehr viele.

Die Verschiedenheiten derjenigen Substanzen, welche in die Lücken dieses Stromas abgelagert sind, bedingen zum grössten Theile das verschiedene Aussehen der Geschwülste.

Zuweilen findet sich stellenweise das Bindegewebe eines Stroma durch ein anderes Gewebe, Knorpel- oder häufiger noch Knochengewebe vertreten. (Siehe unter Osteoid, Carcinom.)

Die Veränderungen der neugebildeten Gewebe sind die der normalen, also entweder die im I. Hauptstück abgehandelten Veränderungen der Elementarbestandtheile selbst, oder Ablagerungen von Blut und Exsudaten in sie; besonders kommt wuchernde, endogene Produktion, Fett-, Colloid- und Pigmentmetamorphose, Verknöcherung und Brand, der letztere insbesondere als sogenanntes Verjauchen der Aftergebilde vor, wobei sich zeigt, dass nur jene Geschwülste verjauchen, welche der Berührung mit Luft oder mechanischen Eingriffen ausgesetzt sind.

In Bezug der Entstehung der Neugebilde an Ort und Stelle findet sich, dass dieselben entweder hervorgehen aus einer

*) Man spricht von Maschenwerken wenn die Bündel des Stroma in Form von Fäden, von Fachwerken, wenn sie in Form von Membranen angeordnet sind.

Vermehrung und Fortentwicklung schon bestehender Elemente: Entwicklung durch Degeneration; oder dass dieselben zwischen den normalen Elementen, oder an deren Oberfläche sich bilden, ohne unmittelbares Eingehen der letzteren in ihre Textur: interstitielle Entwicklung.

Nach allen neueren Untersuchungen, scheint die erste Art der Entwicklung häufiger vorzukommen, als man vor kurzem noch meinte, und es gelangt somit der beinahe nur im Munde einiger alten Chirurgen noch lebende Ausdruck: Entartung der Gewebe zu einem Aftergebilde durch die Leuchte der Wissenschaft wieder zu Ehren, wenn man darunter nicht ein blosses Verschwinden der normalen Textur, sondern eine Fortentwicklung des scheinbar abgeschlossenen, fertigen Gewebes versteht, eine Betrachtungsweise, zu welche man durch die Thatsachen ganz wohl berechtigt wird.

Eine weitere Auseinandersetzung wird unten bei den einschlägigen Geschwülsten folgen.

In Bezug der Beschaffenheit der erkrankten Organe lässt sich im Allgemeinen folgendes anführen:

Die Neubildung sitzt äusserlich an einem Organe, geht von der freien Oberfläche desselben aus und wächst in die entsprechende Höhle hinein, oder dieselbe liegt in dem Parenchyme selbst. Im ersteren Falle wird sie sehr gewöhnlich bald von den benachbarten Theilen her mit Exsudat bekleidet, welches zu Bindegewebe sich entwickelt, und das Gebilde von allen Seiten fixirt. Dadurch bilden sich, während es früher vielleicht an einem dünnen Stiele hing, eine Menge neuer Gefässanastomosen zwischen den Geweben und dem Neugebilde, so dass dadurch ein rascherer Wachsthum und verschiedene andere Veränderungen eingeleitet werden.

Im zweiten Falle und den späteren Stadien des ersten, drängt es das Gewebe des Organes in dem es liegt auseinander, und bewirkt an ihm jene Form des Schwundes, welche man Usur, Detritus heisst. An die Stelle des schwindenden Organes setzt sich allmälig das Neugebilde; das Zustandekommen dieser Usur hängt von der Form des schwindenden Gewebes und der des andringenden Neugebildes ab.

Es zeigt sich nämlich einerseits, dass manche Gewebe äusserst leicht, andere äusserst schwer, vielleicht nie einem solchen Schwunde unterliegen. Diejenigen Gewebe nämlich, welche selbst selten oder nie an Geschwülsten leiden, gehen eben auch schwer oder gar nicht in andringenden Geschwülsten unter. So ist es eine bekannte Erfahrung, dass die Arterien sehr schwer, die Venen sehr leicht unterliegen, Knorpel werden primär nur von einzelnen, an anderen Körpertheilen seltenen Formen von Neubildung ergriffen und setzen herandringenden Geschwülsten beharrlichen und erfolgreichen Widerstand entgegen; das Knochengewebe verhält sich entgegengesetzt. Das elastische Gewebe überhaupt unterliegt schwer, das Bindegewebe und alle vorzüglich aus Bindegewebe bestehenden Theile sehr leicht, so die Schleimhäute, die äussere Haut.

Andererseits sieht man besonders gewisse Formen von Geschwülsten sehr leicht und ausgebreitet, Usur und Untergang des angrenzenden Gewebes veranlassen, wie die Krebse etc.

Es ist bei Betrachtung dieses Schwundes der Organe wichtig, auf folgenden Unterschied aufmerksam zu sein. Wenn nämlich die Stelle, welche ursprünglich das normale Gewebe eingenommen hat, jetzt durch ein fremdartiges erfüllt ist, so kann das auf zweierlei Weise geschehen:

1. Das neugebildete Gewebe setzte sich von der Stelle her, von welcher es kam, auf die Stelle fort, welche es jetzt einnimmt, und drängte so das Organgewebe bloss auseinander, oder

2. es entstand aus den scheinbar verdrängten Gewebstheilen selbst, so, wie es an der Stelle, wo es ursprünglich sich einfand, aus den Gewebselementen hervorging. Die letztere Form kommt den sogenannten bösartigen, die erste den gutartigen Geschwülsten zu.

Wenn wir nun, um zur speziellen Erörterung zu kommen, die von den normalen Geweben abweichenden Formen an die ähnlichsten normalen anreihen, so haben wir, die den normalen Geweben gleichenden eingeschlossen, folgende Formen neugebildeter Gewebe.

1. Horngebilde;
2. Knorpel;

3. Bindegewebe;
4. Elastisches Gewebe;
5. Gefässgewebe;
6. Knochengewebe;
7. Muskelgewebe;
8. Nerven;
9. Die Gewebe verschiedener zusammengesetzter Organe so der Haut, Schilddrüse, Brustdrüse, der Prostata u. s. w.

1. Horngebilde.

Die Neubildung erscheint als Gewebe der Epidermis, des Epitheliums und der Haare.

Das Vorkommen des Epidermis ist an das der Cutis gebunden, sie erscheint daher mit dieser zugleich neugebildet als Überzug der Narbe.

Sie hat hier, wo die neugebildete Cutis selbst gewöhnlich etwas abweicht, namentlich keinen regelmässigen Papillarkörper besitzt, dünnere Schichten als an normalen Stellen; für den Fall als Cutisgewebe in Cystenwandungen auftritt, sind die Stellen an denen dieses geschieht, gleichfalls mit Epidermis bekleidet.

Wuchernde Bildung von Epidermis erscheint ferners als Verdickung der normalen Oberhaut in der Ichthyosis, wobei die neugebildeten Schichten die Dicke von 3 bis 5 Linien erreichen, meist senkrecht auf die mehr oder minder stark hypertrophirte Cutis zerklüftet sind, und so eckige Schilder, stachelförmige Fortsätze von verschiedener Härte bilden; dann im Clavus, Leichdorn, in den Warzen, wobei das Gewebe selbst nirgends von dem der normalen Epidermis abweicht, höchstens verschiedene Lagerungs-Verhältnisse vorkommen.

Die Neubildung verlorengegangener Nägel mit anfänglich etwas unregelmässiger Form ist sehr häufig, selten die Entwicklung eines Nagels auf einem der oberen Phalangen, nach Verlust des eigentlichen Nagelgliedes.

Epitheliale Bildungen erscheinen häufiger.

Sie sind gleichfalls, aber nicht ausschliessend, sondern nur oft abhängig von der Entwicklung von Bindegewebe,

dessen freie Oberfläche sie bekleiden, daher sie insbesondere als Auskleidung von Cystenräumen, als Überzug von Bindegewebswucherungen und zwar in sämmtlichen drei Formen und in ein- oder mehrfacher Schichtung ganz wie die normalen Epitheliallagen vorkommen. Manches Mal, in der Nähe von besonders gearteten Geschwüren, (siehe Epithelialkrebs) findet sich eine Anhäufung von concentrisch gelagerten Epithelialzellen zwischen sonst ganz normalen Gewebselementen.

Dieselben bilden sich höchst wahrscheinlich von einer einzigen Zelle aus durch endogene Produktion; solche Häufchen führen den Namen der Bruträume und bilden die einfachste Form einer Geschwulst.

Nicht selten sind ferner Epithelialanhäufungen in den Talgdrüsen und anderen Follikeln, deren Wand sich allmälig verdickt und, die zu perlmutterartig glänzenden Schuppen verwandelten Epithelien einschliessend, (siehe S. 8) die Balggeschwulst darstellt.

Zuweilen ist das Epithelium mancher Stellen in dicken Platten angehäuft, so in der Blase, den Ureteren, dem Nierenbecken, in der Harnröhre (bei Stricturen), im Larynx u. dgl.

In diesen letzteren Fällen sind die Zellen gewöhnlich denen des Pflasterepitheliums sehr ähnlich, wo nicht ganz gleich.

Haare finden sich ziemlich häufig neugebildet; sie kommen aus Follikeln, die sich, ganz in der gewöhnlichen Weise verhaltend, in den Wandungen der eben erwähnten mit Cutisgewebe ausgestatteten Cysten zeigen. In manchen Fällen findet sich ein kleines Klümpchen aus Fett und sehr kleinen Haaren bestehend, ohne Cystenwand in einem Gewebe, so z. B. in den inneren Hirnhäuten; hier muss offenbar eine solche vorhanden gewesen und einer vollständigen Resorption unterlegen sein. Selten sind Haare auf Schleimhäuten Distichiasis.

Als hypertrophisches Haar erscheint das Hauthorn, *cornu cutaneum*, ein aus einem cystenartig entwickelten Hautfollikel herauswachsendes, meist schmutzig braunes, der Länge nach gerieftes, nach irgend einer Richtung hin sich umbiegendes, cylindrisches oder conisches Horngebilde. Es erreicht bisweilen die Länge mehrerer Zolle. Seine Struktur

ist anscheinend faserig, die Verhornung der Zellen ausgezeichnet schön. Sein Sitz sind besonders follikelreiche und behaarte oder doch behaarten Theilen naheliegenden Stellen, z. B. die Stirnhaut, die Nähe der Schamgegend, nebstdem der Rücken, die obere Extremität etc. Rokitansky's path. Anatomie I. p. 291.

Es kommt zuweilen an einem Individuum in grosser Anzahl, gewöhnlicher sehr vereinzelt und überhaupt selten vor. Das Gewebe der neugebildeten Haare stimmt mit dem der normalen völlig überein, nur haben sie gewöhnlich kein oder sehr wenig Pigment, sind blond oder blassbraun.

2. Knorpelgewebe.

Dieses erscheint gewöhnlich in der Form einer Geschwulst, seltener die wunde Fläche der gebrochenen Knochen bekleidend und die vorläufige, später verknöchernde Narbe vermittelnd *).

Als Geschwulst erscheint das Knorpelgewebe indem es den hyalinen, wie den Faserknorpel nachbildet, nicht selten so, dass grössere Geschwülste aus beiden und deren mannigfaltigsten Uebergangsformen bestehen; seltener tritt eigentlicher Netzknorpel auf, und noch seltener ein ganz hyaliner Knorpel.

Wird eine Geschwulst von Knorpelgewebe gebildet, so führt sie den Namen Enchondrom.

Das Enchondrom bildet, wenn es in Parenchymen liegt, rundliche, drusig höckerige, selten glatte Knollen.

Grössere Enchondrome bestehen gewöhnlich nicht aus einer compacten Masse, sondern aus einem Aggregat kleinerer Knollen, welche durch Bindegewebe aneinander gehalten werden, und haben dann auch eine exquisit drusige Oberfläche.

Einzelne Stellen sind öfters gallertig weich, und zeigen auch zuweilen Höhlungen in ihren Centris, andererseits aber einzelne oder zahlreiche knöcherne Stellen. Die Höhlungen sind erfüllt mit klarer, gelber, klebriger Flüssigkeit, in der sich eine Menge Zellen frei schwimmend nachweisen lassen.

Das Enchondrom trifft vor allem junge Personen, und

*) Rokitansky macht auf den merkwürdigen Umstand aufmerksam, dass Knorpel öfters als grosse Geschwülste neu gebildet erscheinen, und gleichwohl Wunden und Substanzverluste der Knorpel selbst von Bindegewebe ausgeglichen werden.

zwar insbesondere im Knochensysteme, so dass nicht zu selten zahlreiche, 20 und mehr Geschwülste an einem Individuum ausgemittelt werden können, die mit Ausnahme seltner Fälle*) sämmtlich in Knochen liegen.

Die am häufigsten ergriffenen Stellen sind die Phalangen, das Brustbein, die Rippen, seltener das Darmbein, die Schädelknochen, noch seltener der subcutane Zellstoff, die Lunge, die Speichel-Drüsen (Parotis), die Hoden, die Brustdrüse.

In Knochen erscheint es wie jede Knochengeschwulst, entweder von den peripheren Schichten, (eigentlich dem Periost) oder von der Tiefe ausgehend, und besitzt im letzten Falle eine Knochenschale, im ersten keine; die Knochenschale, selbst wenn sie vorhanden ist, erscheint aber zuweilen vom Aftergebilde durchbrochen, und daher unvollständig. Betreffs der Grösse dieser Geschwülste kommen solche von mehr als anderthalb Fuss Durchmesser vor. Ein solcher, in dem hiesigen Museum befindliche Tumor geht von dem Hüftbein der linken Seite aus und wiegt sammt diesem über 30 Pfunde.

Die Enchondrome zeigen ganz gewöhnlich *a)* bedeutendes Wachsthum mit endogener Vermehrung der Zellen und Faserigwerden ihrer Intercellularsubstanz.

b) Colloidartiges Erweichen,

indem sich die Intercellularsubstanz zu einer leimartigen, später serösen, gelblichen Flüssigkeit auflöst, welche zahlreiche freie Knorpelzellen enthält, wodurch die centralen Höhlungen mancher Enchondrome verursacht werden.

c) Verknöcherung.

Beide Arten von Verknöcherung kommen in Enchondromen vor. Die eigentliche Verknöcherung bringt zuweilen äusserst compacte, elfenbeinartig dichte Massen hervor, welche in der Textur nicht viel von einem compacten Knochen differiren, während durch die Verkreidung gelbliche, spröde, poröse Massen entstehen, in denen die Knorpelzellen, wie die Intercellularsubstanz incrustiren, und jede Spur von Lamellen und Havers'schen Kanälen, gewöhnlich auch die Knochenkörperchen fehlen.

*) Wunderlich: Handbuch der Pathologie und Therapie, 14. Lieferung. Stuttgart 1853 pag. 958.

Beide Vorgänge sieht man zuweilen an einer und derselben Geschwulst neben einander.

d) Verjauchen.

Brandige Destruction tritt in Echondromen auf, die der Berührung mit Luft ausgesetzt werden, daher besonders nach Verletzungen, seltener ohne Zutritt der Luft, bloss in Folge einer Quetschung.

Ausser dieser Form erscheinen Knorpel-Geschwülste von den Synovial-Membranen, und den Gelenksknorpeln aus. (Siehe Bindegewebs-Bildung, pag. 125).

Nebstdem vertritt die Knorpeltextur in einzelnen Stellen mancher Geschwülste, der Carcinome (in Hoden, Knochen etc.) das Bindegewebe.

Diese sämmtlichen Geschwülste besitzen keine Gefässe, nur dort, wo Bindegewebe in ihre Zusammensetzung eingeht, finden sich solche.

3. Bindegewebe.

Wie das Bindegewebe das häufigste aller normalen Gewebe, so ist es auch das Häufigste aller neugebildeten.

Wir haben zu erörtern:

a) Seine äussere Form (seine Anordnung).

b) Seine Textur und Entwicklung.

a) Aeussere Form.

Es erscheint in sämmtlichen drei obengenannten Formen als Verdickung solcher Theile, die selbst aus Bindegewebe bestehen, oder andere Texturen durchsetzende, oder als Geschwulst bildende Masse.

Seine Gegenwart in den verschiedenen Organen gibt sich gewöhnlich schon in geringem Grade der Erkrankung durch vermehrte Consistenz, insbesondere durch ungewöhnliche Zähigkeit eines sonst brüchigen Organes zu erkennen. (Muskeln, Leber, Milz, Nieren).

Es bildet in diesem Falle bald mehr bald minder ausgebreitete Stränge, selbst ein regelmässiges Netzwerk, welches gewöhnlich der Anordnung des im betreffenden Organ vorkommenden Bindegewebes folgt. Das beste Beispiel dieser Art bildet das Bindegewebe in der Cirrhose der Leber, wel-

che Erkrankung wesentlich auf Neubildung von Bindegewebe, der Anordnung der Glisson'schen Capsel entsprechend, gleichzeitig mit Fettsucht und Schwund der Leberzellen, beruht.

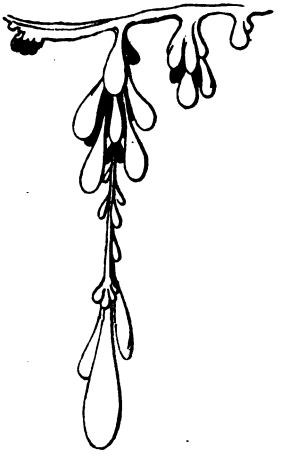
Von seiner Anordnung als Stroma weiter unten, bei den einzelnen Geschwülsten.

Im dritten Falle als Geschwulst bildet es verschiedene äussere Formen, je nachdem es in einem Parenchyme liegt, oder von der Wand irgend eines Cavums ausgeht.

In Parenchymen bildet es Massen von verschiedener, im allgemeinen rundlicher, in Höhlen von einer ganz bestimmten Form und Verbindung.

Die normalen Prototype dieser Form sind die kleinen, zottigen Wucherungen der Synovialmembranen, die Fimbrien der Tuben, die Villi der Adergeflechte, die Pacchionischen Granulationen, die Zotten des Chorion.

Fig. 14.



Sie bilden in ihrer Grundform eine völlig homogen aussehende, kolbenförmige Excrescenz, die von einem nur mikroskopisch sichtbaren Knötchen bis zur Länge von 1 — 2 Zoll und darüber heranwächst, sich dabei vielfach verästelt, und desto mehr ein baumartig verzweigtes Aussehen bekommt. (Siehe Fig. 14.)

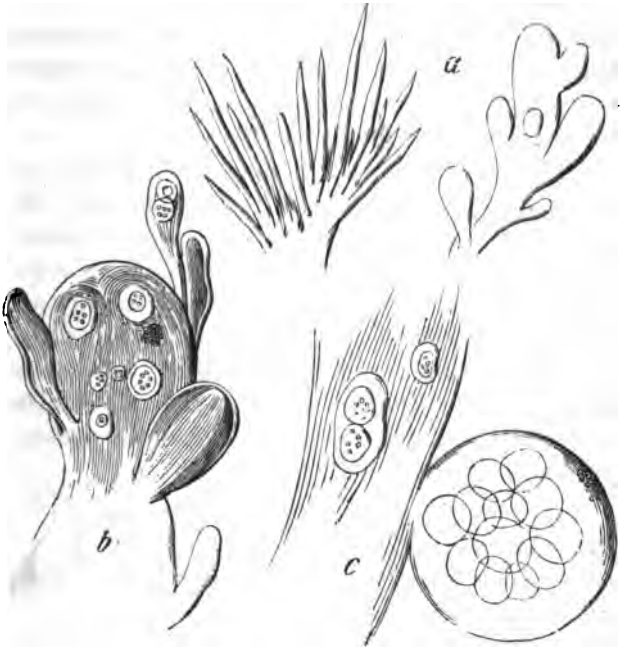
Bei weiterer Untersuchung zeigen sie zu äusserst eine gewöhnlich einfache Epitheliallage, darunter eine mehr oder minder deutliche, structurlose Membran die denen der serösen und Schleimhäute gleicht; und innerhalb dieser bestehen sie aus einer faserigen oder aus einer ganz homogenen Masse, welche sich dem homogenen Bindegewebe gleich verhält, und in seinen an die structurlose Membran grenzenden Schichten, spindelförmige, nicht selten verästigte Zellen zeigt, die offenbar die Bedeutung der Bindegewebs-Körper, auch wohl elastischer Elemente besitzen.

Figur 14. Dendritische Vegetationen von dem untern Rande der rechten Lunge. Die grösseren enthalten einiges Fettgewebe. Natürliche Grösse.

Ihre Beschaffenheit ist im frischen Zustande eine sehr gleichartige, und man hat sie für hohl gehalten, was sie aber in der That nicht sind.

Man heisst diese Gebilde ihrer Verästlung wegen dendritische Vegetationen, Excrescenzen, die aus ihnen hervorgehenden Geschwülste allgemein papillare Geschwülste.

Fig. 15.



Sie bilden wie schon erwähnt die Grundform aller auf serösen und Schleimhäuten, auf Synovialmembranen, der inneren Fläche der Cysten oder selbst spaltförmiger Cavitäten und vieler auf der Cutis vorkommenden Bindegewebswucherungen. Die auf den Synovialmembranen zu findenden sind insbesondere ausgezeichnet durch ihr weiteres Verhalten, indem sich — vorzüglich; wenn sie in wuchernder Menge vorhanden sind, in welchem Falle sie auch den Gelenksknorpel selbst bedecken — ihre anfänglich

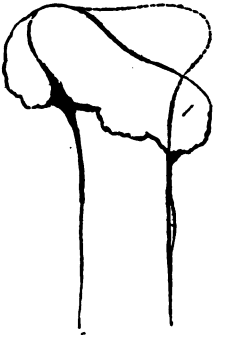
Fig. 15. Vegetationen von einem anchylosirten Elbogengelenke. *a* Auf der Kapsel sitzende Vegetation 90 Mal vergrössert; *b* ein Endkolben 400 Mal vergrössert, aus Bindegewebe mit eingestreuten Knorpelzellen bestehend; *c* Theil des Stiels einer Vegetation mit Knorpelzellen und einem Fettgewebe einschliessenden seitlichen Auswuchse. *(Lipoma arborescens).*

strukturlose Masse fasert, und zum deutlich gelockten Bindegewebe wird. Daneben finden sich besonders in diesen Fällen einzelne oder zahlreiche Kolben, die und zwar mitten in der strukturlosen Substanz wahre Knorpelzellen enthalten, sodann bei gleichzeitiger Faserung der Intercellularsubstanz einem Faserknorpel gleichen und endlich selbst in wahre Knochen umgewandelt werden.

Diese verknorpelten und verknöcherten Vegetationen schnüren sich manchesmal von ihrer Basis an der inneren Oberfläche der Synovialmembran ab und liegen sodann frei in der nicht selten stark erweiterten Gelenkshöhle, die häufigste Form der sogenannten Gelenksmäuse bildend.

Sie entwickeln sich in diesen Fällen auch von der Oberfläche der Gelenksknorpel, die darunter filzig werden und unter Umständen durch sie verwachsen. Indem sie dort, wo sich die Kapsel von den Gelenksfortsätzen der Knochen erhebt, gewöhnlich stark wuchern und hierauf verknöchern, bilden sie den sogenannten überwallenden Rand der Condyli bei dem bekannten *malum senile* der Gelenke welches, was die Knochen betrifft, vorzüglich im Schwunde der Gelenkstheile mit wuchernder Bildung von verknöchernden Vegetationen in ihrer Umgebung beruht.

Fig. 16.



Es erfolgt somit eine bedeutende und sehr charakteristische Misstaltung der Gelenkenden, welche bei der Besprechung der Gelenkskrankheiten weiter beschrieben werden wird. Zur vorläufigen Verständlichung möge man sich die beistehende Figur 16 betrachten, welche einen von dem genannten Übel ergriffenen Radius darstellt, an dem der Umriss des überwallenden Randes (durch die verknöcherten Vegetationen gebildet) mittelst der ausgezogenen, der des ehemaligen jetzt ver-

Fig. 16. Köpfchen des rechten Radius, von vorne, nach einem in der hiesigen Sammlung befindlichen Präparaten in natürlicher Grösse. Das Elbogengelenk ist stark gebeugt.

schwundenen Köpfchens mittelst der punktirten Linie ersichtlich gemacht ist.

Auf serösen Häuten, namentlich der *Pleura pulmonalis* dem Herzbeutel, dem Bauchfelle kommen die Excrescenzen ebenfalls vor, bleiben aber gewöhnlich klein und wuchern nur selten wie in einem dem hiesigem Museum angehörigen Falle zu sehen ist, zu umfänglichen, (mehrere Zoll langen und dicken) dendritisch verzweigten, zottigen Bildungen, deren Basis die Fledermausflügel sind. Sie sitzen häufig auf einer schon verdickten, serösen Membran, zuweilen auf einem diese überkleidenden Netzwerke feiner Bindegewebsfäden. In diesen zuweilen, häufig in denen der Gelenke, entwickeln sich, wie im areolären Bindegewebe überhaupt, Fettzellen, denen des *panniculus adiposus* gleich. Solche Excrescenzen sind gewöhnlich an den Endkölbchen (Fig. 14 und 15 *c)* stärker angeschwollen, melonenkernähnlich und führen den Namen *Lipoma arborescens.*

Auf dem Endocardium, besonders den Klappen, stellen sie in den meisten Fällen die hornartigen Excrescenzen, den Pacchionischen Granulationen ähnliche Wucherungen dar.

Auf Schleimhäuten erscheinen sie wie zottige Verlängerungen normaler Villi, sind überhaupt selten, merkwürdiger Weise aber auf den zottenlosen Schleimhäuten (Harnblase, Magen und Gallenblase) häufiger als auf den anderen; sie combiniren sich im letzteren Falle nicht selten mit wuchernder Epithelialbildung; dasselbe gilt von ähnlichen Bildungen der Lederhaut, deren Papillen sodann fadenförmig verlängert werden und von wuchernder Epidermis bekleidet, die Warzen und alle ähnlichen Geschwülste, auch die Condylome bilden.

Wie nun Excrescenzen auf den Begrenzungsflächen normaler Hohlräume (der Schleim- und serösen Häute) entstehen, so sieht man sie auch an jeder Stelle der Wand neugebildeter Blasenräume, der sogenannten Cysten, und zwar nicht selten bis zur völligen Erfüllung der Höhle wuchern, ebenso in den Blutgeschwülsten u. s. f. In diesen Fällen entwickeln sie in ihrem Inneren ausser den vorgenannten Geweben, noch z. B. Schilddrüsengewebe, wenn die Cysten in der Schilddrüse liegen, u. dgl.

In manchen weiterhin zu bezeichnenden Fällen wachsen diese Vegetationen in die Länge und Breite und, indem sie sich vielfach durch Aneinanderlagern verbinden, setzen sie endlich ein Netzwerk zusammen, dessen Ursprung aus Vegetationen nicht immer mehr wohl zu erkennen ist.

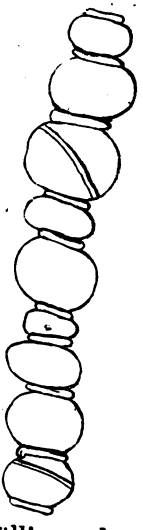
Die zwischen ihnen bleibenden Räume sind mit Zellen oder einer (besonders colloidartigen) Flüssigkeit, u. dgl. gefüllt. Auf diese Weise ist stets jenes Bindegewebe gebildet, welches einen wesentlichen Bestandtheil (das Stroma) der Zottenkrebse ausmacht.

b) Textur und Entwicklung.

Das Bindegewebe erscheint als Neubildung nicht selten dem normalen völlig gleich, indem es sowohl als homogenes wie als faseriges, dem Sehnengewebe analoges, oder als gekräuseltes und hier in der Form verflochtener Bündel auftritt.

Immer ist zugleich ein gewisser Antheil elastischer Elemente: verzweigter, der Essigsäure und dem Kali widerstehender Fasern zugegen, welche in seltenen Fällen, (ich fand sie nur in Gefässgeschwülsten der Haut), den Charakter umspinnender Fasern tragen, (siehe Figur 17.) wobei es freilich zweifelhaft ist, ob diese Bündel wohl gewiss neu gebildet sind, da sie sich stets, wenn auch sparsam, der normalen Haut finden.

Fig. 17.



Insbesondere wichtig erscheint die Bildung von sehr spärlicher Bindesubstanz mit massenhaftem elastischem Gewebe (zwischen der inneren und mittleren Haut der grossen Gefässe unter dem Namen: Auflagerung bekannt).

Das Bindegewebe erscheint übrigens entweder als festes, dichtes, oder als areolares, lockeres dem areolaren Bindegewebe normaler Körpertheile völlig analog.

Wenn nämlich die Bindegewebsbündel statt sich eng zu verbinden, kleinere oder grössere Räume zwischen sich offen lassen, so werden diese, wie es bereits oben S. 116 angedeutet

Figur 17. Bindegewebsbündel mit umspinnenden elastischen Fasern aus einem Tumor cavernosus der Haut, mit Essigsäure behandelt. Verg. 400.

ward, von einer andern Substanz, besonders Zellen, etc. ausgefüllt, welche, wenn sie Fettzellen sind, ein dem normalen Fettgewebe ähnliches Aussehen der Neubildung, im andern Falle aber, die differentesten Formen zeigen.

Die Entwicklung des Bindegewebes ist von zweierlei Art, den bei der Entwicklung des normalen Bindegewebes, oder den bei den Exsudaten vorkommenden Formen entsprechend.

1. Es geht ganz und gar aus Zellen hervor, welche sich in die Länge ziehen, spindelförmig werden, verschmelzen, endlich sich zerfasern, und der Länge nach in Fibrillen zerfallen, welche den nachherigen Bindegewebsfasern entsprechen; oder

2. Es entwickelt sich eine homogene Substanz, welche zum Theile in Zellen verwandelt wird, zum Theile Intercellularsubstanz bleibt; die ersteren gehen in Bündel von Fibrillen über, oder bilden elastische Fasern, die letztere spaltet sich zu Fasern, welche aber ausserdem, dass sie gewöhnlich keinen Leim geben, noch durch ihren gestreckten Verlauf, ihre Steifheit, die Schwärze und Schärfe ihrer Contour, als solche sich erkennen lassen, die durch Zerklüften einer homogenen Masse und nicht aus Zellen hervorgegangen sind.

Auf dem einen wie dem anderen Wege sieht man z. B. die anfangs homogenen Vegetationen allmälig zu faserigen sich umstalten.

Die Metamorphosen des Bindegewebes neuer Bildung sind ganz die oben erwähnten der normalen Elemente (I. Hauptstück). Vor allem häufig ist die Fettsucht, die colloide Metamorphose und das Brandigwerden.

Man trifft das Bindegewebe auf jeder Stufe seiner Entwicklung, die verschiedenst geformten Geschwülste bilden, entweder für sich allein, oder in Verbindung mit andern, besonders zelligen Elementen, oder so dass in den Areolis des entwickelten Gewebes die Bildungsflüssigkeit neuer Gewebe enthalten ist.

In den aus Bindegewebe bestehenden Geschwülsten findet sich jedesmal eine Anzahl Gefässe, deren Entwicklungsweise noch nicht mit Sicherheit bekannt, aber höchst wahr-

scheinlich von der vorhin angeführten nicht abweichend ist. Sie verbinden häufig die einfache Wand der Capillaren mit ungewöhnlich grossem Lumen und sind manchesmal äusserst zahlreich, in anderen Fällen dagegen sehr spärlich.

Die verschiedenen Arten der Bindegewebs-Geschwülste selbst sind:

A. Das Lipom.

B. Das Fibroid.

An diese schliessen sich an:

C. Das Carcinom.

D. Der Tumor cavernosus.

E. Die Cyste.

Alle diese Formen sind ausgezeichnet durch die grosse Häufigkeit, die manchmal exorbitante Grösse, und ihr nicht seltenes Entstehen an vielen Stellen des Körpers zu gleicher Zeit oder kurz hinter einander, wobei nur der Unterschied besteht, dass die ersten und letzten Formen sich, wenn sie in Mehrzahl vorhanden sind, an die grösseren Anhäufungen von Zellgewebe binden, während das Carcinom zu gleicher Zeit in den differentesten Geweben und Systemen beobachtet wird.

A. Das Lipom.

Eine Neubildung, welche aus einem dem normalen Fettgewebe höchst ähnlichen oder selbst völlig gleichen Gewebe (nebst Bindegewebe) besteht.

Fettgewebe kommt im Allgemeinen bei der Fettsucht beleibter Personen in allen Anhäufungen des Zellstoffes wuchernd vor, insbesondere unter der Haut, im Netze, dem Gekröse, um die Nieren, in den Mediastinis, am Herzen u. s. w. Sehr gewöhnlich ersetzt es bei der Atrophie die schwindenden Theile der Organe.

In Form umschriebener Geschwülste aber erscheint es am häufigsten in jenen Stellen, in denen die normalen grösseren Anhäufungen von Fett vorkommen, am Gesässe, den Schultern, am Nacken, seltener an anderen Stellen. Am gewöhnlichsten ist das Lipom einzeln, zuweilen aber erscheinen viele zu gleicher Zeit über grosse Abschnitte des Körpers zerstreut, so in den submucösen Darmschichten, im Unterhautzellgewebe,

in Knochen; selten sind sie unter der Pleura, dem Peritonäum, noch seltener in der Lunge, in der Leber, den Nieren.

Das Lipom besteht aus einer Anhäufung von Fettgewebe in einer mehr oder minder rundlichen, ei- oder scheibenförmigen, gewöhnlich stark gelappten, durch eine dünnere oder dickere Bindegewebsschichte abgegrenzten Form.

Zuweilen lassen sich von diesen Bindegewebsschichten aus dichte Stränge und Scheidewände in die Geschwulst hinein verfolgen, welche dieser eine grössere Derbheit und Zähigkeit geben. Solche Geschwülste heissen Steatome nach Müller.

Manche Lipome bekommen im Laufe der Zeit durch Zerrung einen Stiel, und hängen dann an der Haut als schlaffe Geschwülste herab, oder ragen, im submucösen Zellstoff entwickelt, als Polypen z. B. in die Darmhöhle hinein.

An Grösse variiren die Lipome vom geringsten Gewichte bis zu dem von 20 und mehr Pfunden.

Die papillare Form des Lipoms heisst man *Lipoma arborescens*. Diese kommt, wie schon erwähnt, besonders auf den Synovialhäuten vor, und sein normales Prototyp sind, freilich in grossem Massstabe, die *appendices epiploicae*.

Das Lipom wächst langsam, ist ohne nachtheilige Einflüsse auf den übrigen Körper und von Veränderungen, die es eingeht, sind zu nennen der Schwund, das Verkreiden des Bindegewebs-Stromas, seltener ein Verjauchen des letzteren durch äussere Einflüsse, Stoss, Schlag, Misshandlung u. dgl. veranlasst; zuweilen findet man einzelne Parthien grösserer Lipome, in denen die Fettzellen nicht mit Fetttropfen oder Crystallen, sondern mit molecularem Fette nach Art der Körnchenzellen erfüllt sind. Am seltensten ist in einem Lipome eine colloidartige Umstaltung seines Bindegewebes, wodurch letzteres schleimartig wird, dabei noch gewöhnlich grosse Fettzellen enthält und so eine Combination des Lipoms mit dem gallertigen Sarcome ergibt.

B. Das Fibroid.

Unter Fibroid versteht man eine nebst Gefässen aus blossem Bindegewebe bestehende Neubildung, die vorzüglich in den normalen Anhäufungen des Zellstoffes (subcutanes und submu-

cöses Zellgewebe), seltener in Knochen, in der Pyramidensubstanz der Niere u. dgl. vorkommt. Im Uterus trifft man wohl Fibroide sehr häufig, diese verhalten sich aber etwas different, indem sie auch organische Muskelfasern enthalten, die sich dann während der Schwangerschaft eines solchen Uterus, so wie die Substanz dieses letzteren selbst, sehr beträchtlich vermehren. Es sind somit solche Fibroide eher als Neubildungen von Uterussubstanz zu betrachten.

Die Form der fibroiden Masse ist wie Eingangs erwähnt, dreifach. Sie erscheint als Verdickung bindegewebiger Theile, als die Organe durchsetzende Substanz und als Geschwulst.

Als Geschwulst bildet sie gewöhnlich mehr oder minder deutlich begrenzte, sehr derbe, je nach der Entwicklungsstufe auch weiche, weisse, gefässarme, oder mehr oder minder vascularisirte, an der Oberfläche höckerige, im Ganzen rundliche Massen bis zur Grösse eines Mannskopfes und darüber.

Fibroide Geschwülste des submucösen Zellstoffes drängen die Schleimhaut vor sich her, indem sie in die Höhle der betreffenden Organe hineinwachsen; sie heissen dann (wie andere solche Geschwülste) Polypen, und zwar fibröse, so im Uterus, dem Magen, etc.

Sie haben, je nach dem Grade ihrer Entwicklung, eine verschiedene Beschaffenheit. Die ganz ausgebildeten sind von sehnenartiger Derbheit und Zähigkeit, eben solchem Aussehen und gleicher Trockenheit, während die noch in Entwicklung begriffenen, oder in dieser Entwicklung erkrankten Fibroide weich, leicht zerreisslich, succulent sind, und in ihrer Textur nur durch genaue Untersuchung erkannt werden können.

Die Geschwulst der letzteren Art ist es insbesondere, welche man mit dem vielfach gebrauchten und missbrauchten Namen eines Sarcomes bezeichnen könnte.

Die Anordnung der Faserzüge ist, das Fibroid als Kugel gedacht, von dreierlei Art:

1. Die Faserzüge bilden mehr oder minder concentrische Schichten; solche Fibroide bleiben klein und sind gefässarm.

2. Die Richtung der Fasern ist eine radiäre von einem Centrum aus, und

3. Die Züge gehen von mehreren Centris aus, und bilden einen dichten Filz aus derben, weissen Fasern. Solche Fibroide sind gleichsam aus mehreren zusammengesetzt, und erreichen nicht selten eine sehr bedeutende Grösse.

Von freien Oberflächen aus zeigen Bindegewebsbildungen in papillärer Form häufig drusige Wucherungen, als deren Grundform man die Pacchionischen Granulationen anzusehen hat, so an der Oberfläche der Leber (bei der Cirrhose), der Milz, der Lungen, seltener an der Costal-Pleura, dem Herzbeutel.

Eine unter die Fibroide zu rechnende Bildung ist das sogenannte Keloid, eine Bindegewebsneubildung in der Haut in Form von weisslichen, sehr derben Platten, Strängen u. dgl.; es ist ziemlich selten, wenn man nicht etwa die Schwangerschaftsnarben auf den Bauchdecken, und ähnliches hieher rechnen will. —

Die Fibroide entstehen, wie man für einzelne Fälle zeigen kann, wie das normale Bindegewebe.

Ihre Erkrankungen sind:

a) Fettdegeneration. Ist ziemlich selten, und betrifft meistens in der Entwicklung begriffene Geschwülste.

b) Colloide Umstaltung. Von den verschiedenen Formen dieser Umstaltung ist insbesondere die zu einer schleimstoffreichen Flüssigkeit (pag. 28) zu erwähnen, indem sich zeigt, dass manches Fibroid durch Ablagerung eines schleimigen, jedoch stets auch eiweisshältigen, aus der Umstaltung einiger Bindegewebsbündel entstandenen Masse, schon in einer frühen Stufe seiner Entwicklung eine gallertige Form annimmt, und in diesem Zustande aus einem Bindegewebsstroma, gallertiger (eiweiss- und schleimstoffhältiger) Flüssigkeit und Zellen, die in Faserbildung und colloider Umstaltung begriffen sind, besteht (Gallertiges Sarcom, Collonema).

In den Fibroiden der dritten Art (mit verfilzten Fasern) entstehen durch diese Umwandlung zu einer gallertigen Substanz zuweilen grössere Höhlen, was, wenn es in Fibroiden des Ute-

rus geschieht, den sogenannten *Hydrops substantiae uteri* darstellt, und eine Verwechslung mit Hydrometra *) verursachen kann.

c) Zuweilen verknöchern sie und bilden Concretionen. Seltener sind Combinationen wahren Knochens mit den weicheren Formen (Sarcom), oder den festeren des Fibroides.

d) Noch seltener ist das Brandigwerden, das Verjauchen des Fibroides; es entsteht dann, wenn das Fibroid seines Überzuges von Haut oder Schleimhaut beraubt wird, welches letztere, etwa mit Ausnahme der Uteruspolypen bei Fibroiden selten geschieht.

e) Extravasate und Exsudate in ihnen sind gleichfalls selten.

C. Das Carcinom, oder der Krebs.

Mit diesem Ausdrucke umfasst man eine grosse Anzahl von Geschwülsten, welche anatomisch unter sich verschieden, den normalen Texturen unähnlich, in gewissen Vegetationsverhältnissen wesentlich übereinkommen. Diese letzteren begründen vorzüglich den Charakter des Carcinomes, den man von jeher mit dem Ausdrucke der Bösartigkeit belegte.

Das anatomische Verhalten betreffend, so kann hier, ohne auf das unten näher Erörterte einzugehen, nur ganz allgemein berührt werden, dass, obschon nur solche Elemente verwendet werden, welche im normalen Körper auch oder mindestens in ihren Analogis sich finden, doch Gewebe erscheinen, welche keinem der normalen Organe zukommen, ob die Differenz nun klein oder gross sein mag.

Die Vegetationsverhältnisse lassen sich auf drei Hauptmerkmale zurückführen.

Das erste derselben betrifft die Entstehung und Ausbreitung dieser Geschwülste.

Die oben mit dem Ausdrucke, Entwicklung durch Degeneration bezeichnete Form, kommt vor allem dem Carcinome zu.

---

*) Hydrometra heisst die Ausdehnung der Höhle des Uteruskörpers durch eine, in dessen Höhle in Folge von Verschliessung des *orificium internum* angesammelter Flüssigkeit.

So wandeln sich durch endogene Produktion die im Bindegewebe liegenden Zellen in grosse, mit zahlreichen Kernen erfüllte Räume um, die Zwischensubstanz lockert sich, um die entstandenen Kerne bilden sich Zellmembranen, und so kommt eine der gewöhnlichen Formen des Carcinoms zum Vorscheine.

Die Ausbreitung erfolgt entweder, indem sich in jenen Schichten der normalen Gewebe, welche an das Aftergebilde grenzen, jedoch von diesem getrennt sind, Krebselemente bilden, und während die normale Textur verschwindet, in Verbindung mit der schon vorhandenen Geschwulst treten; so im Uterus, dem Magen, in der Brustdrüse als Cancer racemosus mancher Chirurgen, oder indem das wuchernde Aftergebilde die normalen Gewebe in der Peripherie auseinanderdrängt, und sich an deren Stelle setzt.

Die erstere Art ist beim Carcinom häufiger, als die zweite, die mehr den anderen Geschwülsten zukommt.

Das zweite betrifft den Sitz, mit Rücksicht auf die Zahl der Geschwülste.

Die nicht krebsigen Formen kommen vorzugsweise nur in solchen Organen und Organtheilen vor, deren Textur mit der ihrigen übereinkommt. So erscheinen Lipome fast nur in den Anhäufungen von Zellstoff, Knochengeschwülste in Knochen, Nachbildungen normaler Drüsentexturen in diesen selbst oder in deren unmittelbarer Nähe, so das Cystosarcom bloss in der Brustdrüse, Prostatagewebe bloss in und an der Prostata als Hypertrophie, Schilddrüsengewebe bloss in und an der Schilddrüse als Kropf, Uterinsubstanz im und am Uterus als Fibroid.

Das Carcinom erscheint dagegen fast in allen Geweben, die mit Gefässen ausgestattet sind, gleich häufig.

Sind die anderen Geschwülste in Mehrzahl vorhanden, so gilt das eben ausgesprochene in noch höherem Grade. Zu gleicher Zeit kommen viele Lipome nur in den Anhäufungen des Zellstoffes, zahlreiche Enchondrome und Osteoide nur im Knochensysteme vor u. s. f.

Dagegen ist es Regel, dass zahllose Carcinome nebeneinander über die differentesten Texturen ausgestreut sind.

Die anderen Geschwülste sind häufiger vereinzelt, die Carcinome in der Regel in grosser, manchmal ungeheurer Menge, zu Hunderten, vorhanden.

Ebenso drängen die anderen Geschwülste diejenigen Organtheile, gegen welche sie andringen nur auf die Seite; zu Carcinomen entarten von dem Punkte ihrer Entwicklung aus alle benachbarten Gewebe, gleichviel ob diese dieselbe oder eine andere Beschaffenheit haben wie jenes Gewebe, worin das erste Aftergebilde entstand — indem nur die gefässlosen Theile: Knorpel, Sehnen, Arterien dieser Entartung nicht unterliegen.

Das dritte Merkmal der Krebse besteht in der grossen Veränderlichkeit der Textur, worunter aber bei weitem nicht das sogenannte bloss Verjauchen zu verstehen ist.

Alle normalen Gewebe, so wie diejenigen Neubildungen, welche diesen gleich beschaffen sind, zeichnen sich dadurch aus, dass sie in der Regel als solche erhalten werden, also die Veränderungen ihrer Textur die Ausnahme, eine Krankheit, sind. Die Carcinome zeigen das Entgegengesetzte, indem ein Erhaltenwerden der Textur, das Stehenbleiben auf einer bestimmten Entwicklungsstufe die Ausnahme, die mannigfaltigsten Veränderungen die Regel sind. Ueberträgt man die Vorstellung von der grossen Veränderlichkeit des Carcinoms auf ihre ersten Entwicklungsstufen, auf ihr uns freilich nicht bekanntes Blastem, so ergibt sich daraus die Vielgestaltigkeit dieser Geschwülste; so kommt es vor, dass in einer z. B. faustgrossen Geschwulst der Hoden die verschiedenartigsten Gewebsformen nebeneinander beobachtet werden. Hebt man aus den verschiedenen Fällen der Veränderung ihrer Elemente den der Vermehrung heraus, so ergibt sich daraus die wuchernde Prolification als spezieller Fall.

Sagen wir nun noch, dass die anatomischen Elemente der Krebse dieselben sind wie jene der normalen Texturen, dass sie auf dieselbe Weise entstehen, sich verbinden und verändern, und es andererseits zwar selten aber doch vorkommt, dass ein Gewebe, welches einem der normalen ganz gleich ist, unter den

hier genannten Verhältnissen gefunden wird, und umgekehrt, dass eine Geschwulst in ihrem Baue ganz mit den gewöhnlichen bösartigen übereinkommt, dagegen die Vegetationsweise der gutartigen besitzt, so ergibt sich, dass die Krebse sich nicht durch spezifische Eigenschaften, durch absolute Eigenthümlichkeiten, sondern nur durch das quantitative Verhalten ihrer allgemeinen Eigenschaften auszeichnen.

Wenn man daher ein fremdartiges, im normalen Körper nicht vorkommendes Gewebe findet, das diffus oder als Geschwulst über mindestens zwei verschiedene Texturen ausgebreitet ist, oder welches nicht bloss aus sich, sondern durch wahre Entartung benachbarter Organe heranwächst, oder welches sich ungewöhnlich rasch entwickelt, vergrössert und verändert und endlich, wenn man ein Gewebe findet, das den anerkannt häufig bösartigen anatomisch gleich ist, aber zufällig vereinzelt vorkommt, so hat man ein solches Gewebe Krebs zu heissen.

Was den anatomischen Grund der so aufgefassten Bösartigkeit, die Beschaffenheit des Gewebes nämlich betrifft, so ist wohl sicher, dass die Krebse fast nur aus Elementen bestehen, welche der Veränderung besonders zugänglich sind, leicht an allen Stellen entstehen und sich vermehren, dass also insoferne die Vegetationsweise so ziemlich in der Textur begründet ist.

Warum gerade diese Formen von Geschwülsten so häufig sind, lässt sich nur aus der grossen chemischen und anatomischen Einfachheit ihres Gewebes einigermassen erklären; man sieht in der That, wie alle Organe (vielleicht die überall verbreitete Bindesubstanz derselben?) fähig sind, eine einfache, ihnen unähnliche Textur zu produziren, während das Auftreten anderer, complicirter Texturen meist an die Anwesenheit einer gleichen oder aequivalenten Gewebsform gebunden ist.

Hat man einmal Geschwülste unter den angedeuteten Verhältnissen gefunden, ihre Textur erkannt, und sie als Krebse bezeichnet, so versteht sich von selbst, dass man vom anatomischen Standpunkte aus diesen Namen auf alle anderen übertragen werde, welche die gleiche Beschaffenheit haben, wenn sie auch zufällig einmal vereinzelt vorkommen sollten. Der

Unterschied beruht eben nicht auf der Ausschliesslichkeit, sondern auf der evidenten Häufigkeit ihres Vorkommens in der obengenannten Weise. Da wir die Bedingungen für das Entstehen einer Geschwulst überhaupt nicht kennen, so können wir über die Bedingungen des Entstehens zahlreicher Geschwülste nichts anderes mit Bestimmtheit sagen, als dass die Bedingungen der Zeit nach, so oft vorhanden sein müssen, als neue Geschwülste entstehen, und dass sie daher bei grosser Zahl der Tumoren constant, somit in den Ernährungs-Verhältnissen des Individuums begründet sein müssen, gleichviel ob die Geschwülste ein normales Gewebe nachahmen (Fettleibigkeit), oder nicht (Carcinome).

Man wird daher Angesichts dieser Thatsachen nicht anstehen den Begriff der Bösartigkeit, nicht der Geschwulst, sondern der Gesammtvegetation beizulegen. Eine Geschwulst kann am Krankenbette nur insoferne bösartig genannt werden, als sich aus ihrer Textur schliessen lässt, dass ausser ihr an anderen inneren Theilen auch noch ähnliche Geschwülste vorhanden sein werden, dass somit die Ursache ihrer Entstehung nicht vorübergehend und lokal, sondern constant und allgemein sei.

In Bezug der Gesammtvegetation und Körperbeschaffenheit bei dem Carcinom lässt sich bisher gar nichts Bestimmtes über den Nexus einer gewissen Form derselben mit der Entstehung des Carcinoms sagen. Ebenso wenig gibt das Verhalten des Blutes einen Aufschluss.

Die Leichen der an Carcinomen Verstorbenen zeichnen sich durch bedeutende Abmagerung, gelbliche Farbe, häufige Ödeme, besonders der unteren Extremitäten, die gewöhnlichen Zeichen nämlich längern Siechthums aus.

Das Gewebe der Krebse ist einiger Massen von verschiedener Form. Will man einen Grundtypus aufstellen, der allerdings nicht für alle Fälle, aber doch für die meisten richtig ist, und an den sich die abweichenden Formen gut anreihen lassen, so kann man sagen, dass die Carcinome aus zwei Hauptbestandtheilen zusammengesetzt sind, von denen der eine wesentlich die äussere Form und die inneren Eigenschaften (Textur und Entwicklung) mit dem Bindegewebe gemein hat und den Namen Stroma oder Gerüste führt, während der zweite, mehr oder min-

der tropfbar flüssige, eiweissreiche aus Elementar- und Fettkörnchen, Kernen und Zellen besteht, und Krebssaft heisst.

Der Erstere ist areolär angeordnet und schliesst in seinen Lücken den letzteren ein.

Diese beiden Bestandtheile können in sehr verschiedener Menge angehäuft sein. In einem Falle ist sehr viel Stroma, wenig Saft, im anderen sehr wenig Stroma und sehr viel Saft zugegen. Der erstere gibt die dichten Formen des Carcinoms, den Scirrhus, den Faserkrebs, der zweite die weichen Formen, das Medullar-Carcinom, den Markschwamm.

An diesen Haupttypus reiht sich jener, in denen einer der genannten Bestandtheile fehlt, die Geschwulst aber doch in ihrer Vegetationsweise mit jener der Grundform übereinkommt. Sehr dichte Formen enthalten nämlich keinen eigenthümlichen Krebssaft.

Ist hingegen Krebssaft in einer sonst normalen Textur in der Weise wie sonst im Stroma vorhanden, so heisst man sie krebsig infiltrirt und ein infiltrirter Krebs ist anderseits jener, dessen Stroma von dem normalen Gewebe selbst gebildet wird.

Ausser Stroma und Krebssaft enthalten diese Aftergebilde stets Gefässe und manchmal in grosser Menge, und nebstdem sehr häufig einzelne Elemente der normalen Gewebe, in denen sie entstanden sind.

Die Knochenkrebse besitzen zuweilen eine Knochenschale, öfter ein aus knöchernen Nadeln und Blättern bestehendes Skelett (die sogenannte *spina ventosa*,) d. h. Theile des sonst bindegewebigen Stromas werden durch Knochensubstanz vertreten.

Das Carcinom entwickelt sich bald chronisch bald acut. Chronisch entwickeln sich gewöhnlich die dichten Formen dieses Aftergebildes, die zuerst entstehenden Krebse; acut die weichen Formen, die späteren Geschwülste. Acute Krebsbildung kommt aber zuweilen auch primär, höchst acute Entwicklung besonders nach Exstirpation grösserer Geschwülste vor, wo dann auch durch Exsudationsprozesse unter Entzündungserscheinungen Blasteme producirt werden, die sich alsbald zu Carcinomen verwandeln, so z. B. auf dem Peritonäum, in der Lunge. Sie bilden rundliche höckerige oder gelappte, verästigte Geschwülste mit

einer bald mehr bald weniger deutlichen Begrenzung, von eben wahrnehmbarer bis zu mehr als Mannskopfgrösse. Sind sie zahlreich, so sind sie meist von ungleichem Umfange, die grösseren entsprechen einer längeren Dauer als die kleineren. Nicht selten sind neben einer oder der anderen grösseren Masse zahlreiche, kleine, fast gleich grosse Medullarknoten, besonders auf dem Peritonäum zu finden.

Die Krebse kommen mit Ausnahme der Horngebilde und der Knorpel in allen Organen, aber ungleich häufig primär vor. Von Rokitansky*) wird folgende Scale aufgestellt:

Am häufigsten ist der Krebs im Uterus und in der weiblichen Brust, im Magen, Darmkanal, besonders im Rectum, dann in den Lymphdrüsen (besonders als Retroperitonäalmasse), dann kommt Leberkrebs, Peritonäalkrebs, Knochenkrebs, dann der Haut- und Lippenkrebs, der Gehirnkrebs, der Krebs des Bulbus, der Hodenkrebs, der Ovarium-, Nieren-, Zungen-, Speiseröhrenkrebs, der Speicheldrüsen (Parotis-) Krebs.

Selten ist ferner primitiver Lungen-, Milz-, Dünndarm-, und Schilddrüsenkrebs.

Die Krebse combiniren sich häufig und zwar innerhalb der anatomischen und physiologischen Systeme.

Brustdrüsen-, Uterus-, Magen- und Darmkrebs kommen fast nur in den spätern Lebensjahren vor, etwa vom 36. Jahre an, die anderen Gehirn-Knochenkrebs etc. aber auch schon im Kindesalter, selbst in der Foetalperiode, besonders in der medullaren Form.

Die Veränderungen, welche die Carcinome erleiden bestehen entweder in Veränderungen ihrer Elemente, oder in Ablagerungen fremder Substanzen; in keinem Falle sind es andere als solche, die den normalen Geweben zukommen.

Von den ersten erscheinen die sämmtlichen Formen der anomalen Ernährung der Elemente, von den zweiten die Blutung, und unter besonderen Umständen auch Exsudate, so beim Verjauchen.

Wir wollen um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden

*) Pathol. Anatomie I. pag. 247.

nur die wichtigsten derselben herausheben, und das im I. Hauptstücke Gesagte auf sie anwenden. Ausser dem Verschrumpfen einzelner Elemente und selbst ganzer Knoten ist

1. endogene Produktion

im Carcinome besonders häufig, ihr Ausdruck eine wuchernde Vermehrung der Zellen. Ihre Kerne vermehren sich nämlich durch Theilung ihres Inhaltes innerhalb der Kernmembran mit nachheriger Auflösung dieser, oder durch Theilung des Kernes und seiner Membran.

Sehr häufig sind hier in einer Zelle viele Kerne zu finden, welche als solche fortbestehen, oder sich mit Zellmembranen umgeben, während die Mutterzelle selbst noch eine Weile erhalten, oder aufgelöst wird.

Überdiess wird ein hyalines Stroma faserig etc.

2. Fettmetamorphose.

Sowohl der Krebssaft als das Stroma unterliegen der Metamorphose zu Fett, das sich bald in kleinen, mit freiem Auge unsichtbaren, bald in grossen Massen anhäuft.

Man heisst solche Fettmassen, aus degenerirten Krebspartien hervorgegangen: Reticulum, und ein Carcinom, welches solche Massen einschliesst, reticulirt.

Diese Anhäufungen nämlich von einem gelblichen, molecularen Fette, das sich als schmieriger Brei herauspressen lässt, bilden auf dem Durchschnitte einer Geschwulst gelbliche Puncte und Streifen, manchmal wirklich in Form eines Netzes, manchmal auch in Form grösserer Placques, die in den lockeren, graulich rothen Medullarcarcinomen besonders deutlich und denen bei der Fettsucht der Muskelsubstanz ähnlich sind*).

Diese Metamorphose ist überaus häufig, da kaum ein haselnussgrosser Knoten vorkommt, in dem nicht die dem Centrum naheliegenden Theile, besonders des Krebssaftes, in Fett verwandelt sind.

Sie trifft die Geschwülste gewöhnlich nur theilweise, manchmal aber selbst kopfgrosse Geschwülste, mit Ausnahme vielleicht einiger Stellen des Stromas, ganz. In diesen Fällen ist auch,

*) S. pag. 22, die 5. Zeile von unten.

da die produzirenden Elemente aufgelöst sind, ein Fortwachsen des Krebses aus ihm selbst nicht mehr möglich; die Fettsucht stellt eine der Heilungen des Carcinoms dar.

Auf die Fettsucht der Elemente folgt manchmal eine Resorption, die eine entsprechende Volumsabnahme der Geschwulst bewirkt. Hieraus ergibt sich das Kleinerwerden und selbst vollständige Verschwinden der Aftergebilde sammt den narbigen Einziehungen an der Oberfläche mancher, besonders in der Leber vorkommender Geschwülste, woher der sogen. Krebsnabel.

Zuweilen tritt wohl an die Stelle der fettig degenerirten Theile eine seröse Flüssigkeit. Man findet dann mitten im Theile kleinere und grössere, mit Serum erfüllte Lücken. In anderen Fällen geht dieses Serum aber aus einer vorgängigen Colloidmetamorphose hervor.

3. Colloidmetamorphose.

Sowohl das eigentliche Colloid als auch Anhäufung von Schleimstoff geht aus einer Umbildung der Bestandtheile eines Carcinoms hervor, und zwar aus dem Stroma, indem dieses sich verflüssigt; aus dem Krebssafte, indem dessen Zellen und Flüssigkeit sich in Colloid verwandeln, was z. B. in der schleimartigen Metamorphose der Epithelien zu Synovialflüssigkeit sein Analogon hat.

Bildet sich irgend wo aus einem Gewebe eine Flüssigkeit, so erscheint offenbar an der entsprechenden Stelle der sonst soliden Textur eine Lücke, deren Regelmässigkeit von der Gleichförmigkeit abhängt, mit welcher das Gewebe in diese Flüssigkeit verwandelt wird. Der Inhalt der Lücke aber entspricht der Form der Metamorphose.

Wie man nun bei der vorbeschriebenen Metamorphose eine Fettemulsion findet, welche die Lücken einnimmt, sieht man hier eine colloide Substanz in denselben.

Die colloide Umstaltung ist nicht selten in Krebsen, und nimmt insbesondere deren centrale d. i. die ältesten Theile ein, und daher sieht man denn auch zuweilen mitten in Carcinomen, welche nach Aussen fortwuchern, eine oder mehrere Höhlungen, die mit einer schleimartigen Flüssigkeit erfüllt

und von den zottig hereinhängenden, eben in Erweichung begriffenen Elementen (Stroma und Krebssaft) begrenzt sind.

Besteht der Krebssaft zufällig aus Gruppen von dicht aneinander liegenden und an sich wenig veränderlichen (Epithelial-) Zellen, so können sich diese Anhäufungen in der Wand der Höhle, welche aus colloidartiger Erweichung entstand, noch im Zusammenhange und scharf begrenzt als Flocken, Kolben und Zotten erhalten, indess die Stränge des Stromas zwischen ihnen heraus zerflossen sind. Wenn jene Flocken den Zwischenräumen des Stromas entsprechend verästelt, oder von kleinen Lücken durchbrochen sind, können sie sogar die Täuschung hervorbringen, man habe es mit einer Cyste zu thun, in welche dendritische Vegetationen von der Wand aus hereinwuchern und deren gallertigen Inhalt durchsetzen, während man doch nur die nicht degenerirten, im Zusammenhange gebliebenen Theile des Aftergebildes vor sich hat.

Man hüte sich also, diese colloide Flüssigkeit mit der Gallerte des Gallertkrebses zu verwechseln*).

Die Colloid- und Fettmetamorphose findet sich gewöhnlich mit dem Verschrumpfen einiger Krebszellen gleichzeitig, da der oben erwähnte, schmierige Brei der das Reticulum bildet aus molecularem Fette, Colloid, und einigen verschrumpften Krebszellen besteht.

4. Pigmentbildung.

Der farblose Inhalt von Zellen und Kernen in manchen Carcinomen verändert sich unmittelbar zu Pigment, von ge-

*) Aus dem hier Gesagten ergibt sich, dass ich die Ansicht Rokitansky's über das Entstehen des Krebsgerüstes aus dendritischen Vegetationen, die sich vielfach durchschlingen sollen etc., nicht theile. Ich bemerke ausdrücklich, dass ich die von Rokitansky der Abhandlung über die Entwicklung der Krebsgerüste beigegebenen Abbildungen in dem hier angeführten Sinne auslege. Ein Blick auf Fig. 1, deren Objectivität ich anerkenne, zeigt übrigens, dass das ältere Gerüst sich durch das jüngere hätte durchschlingen müssen, wenn die von Pr. Rokitansky gegebene Auslegung richtig wäre.

wöhnlich dunkelbrauner, schwarzer Farbe. Vergl. pag. 34, 36 und unten Carcinoma melanodes.

Ausserdem erscheint aus Haematin hervorgegangenes Pigment in Folge von Blutung.

5. Die Verknöcherung kommt in beiden Formen vor.

6. Sehr häufig ist gleichfalls das Brandigwerden der Carcinome, besonders wenn sie schon eine der andern Metamorphosen durchgemacht haben.

Brandigwerden, Abstossung und Faulen der Elemente, in Begleitung von Blutung und Exsudation gibt das Verjauchen der Carcinome, was manchesmal bis zu vollständiger Destruction des Aftergebildes geht, und von ihm auf die normalen Gewebe übergreift.

Durch das Verjauchen eines Theiles des Carcinoms entsteht ein Substanzverlust, dessen Ränder und Basis zottig, von Jauche bekleidet, und von den noch erhaltenen Theilen des Afterproduktes gebildet werden; das sogenannte Krebsgeschwür.

Der Brand erscheint nie in Carcinomen, so lange sie vor mechanischer Destruction und Luftzutritt geschützt sind *(Cancer occultus)*, dagegen *(Cancer apertus)* verjaucht jedes Aftergebilde, nicht bloss das Carcinom unter den genannten Verhältnissen. Das Verjauchen ist daher nichts Spezifisches, sondern eben eine Zufälligkeit, die von mancherlei Umständen abhängt. Dass der eben auch von demselben abhängige Säfteverlust wichtig für das betreffende Individuum wird, bedarf keiner weiteren Ausführung, und besonders desshalb galten die Carcinome für bösartige Geschwülste.

Das Verhalten der an die Krebse stossenden Gewebe wurde oben zur Genüge erörtert.

Eintheilung des Carcinoms.

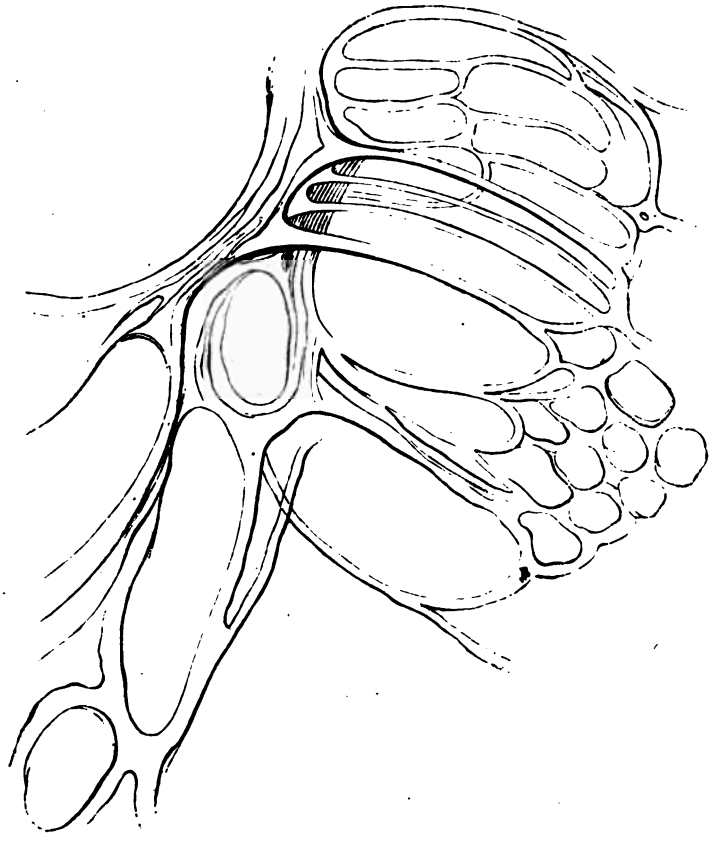
Betreffs der Haupteintheilung der Carcinome ist die genetische Verschiedenheit des Stromas zu einem durchgreifenden Prinzipe benützbar, da sich in seiner Entwicklung und der davon abhängigen Bedeutung, wesentliche Unterschiede finden.

Die Arten des Carcinoms werden nach dem Krebs-

safte und verschiedenen anderen Merkmalen von secundärer Wichtigkeit unterschieden.

Das Krebs-Gerüste ist Bindegewebe; es entwickelt sich daher auf zweierlei Art:

Fig. 18.



1. Es stellt wesentlich eine Intercellularsubstanz dar, oder

2. Es entwickelt sich aus (dem Faserigwerden verschmolzener, spindelförmiger) Zellen.

Figur 18. Faseriges Stroma eines Gallert-Krebses aus dem Peritonaeum. Vergr. 80.

Die erste Entwicklungsform gibt den Gallertkrebs, die zweite die übrigen Krebsformen: Den Scirrhus und Markschwamm.

1. Vom Gallertkrebse.

Der Gallertkrebs erscheint in dem Magen und Dickdarme, den Ovarien, serösen Häuten, besonders in und auf dem Bauchfelle in dem Netze, seltener in der Niere, der Leber, dem Uterus den Knochen, manchesmal in allen diesen Geweben gleichzeitig, entweder allein, oder mit anderen Krebsformen gepaart.

Er stellt rundliche, gelappte, manchmal enorm grosse Geschwülste dar, oder ist diffus zwischen den schwindenden Normal-Bestandtheilen eingelagert.

Die Geschwülste sind farblose, oder blassbraune, gelbe, auch weissliche, durchscheinende Massen, von dem Ansehen und der Consistenz einer Gallerte.

Der Durchschnitt weist aus, dass sie aus einem weissen Fasernetze als Stroma bestehen, in dessen Zwischenräumen eine weiche, gallertartige Substanz in so grosser Menge abgelagert ist, dass eben dadurch ihr Aussehen bestimmt wird.

Das Stroma des Gallertkrebses ist areolar, d. i. in strang- oder hautförmigen Balken angeordnet und schliesst mohnkorn- bis erbsengrosse, bald abgeschlossene, bald mit einander communicirende, rundliche oder ovale Räume ein. (Fig. 18.)

Es variirt zwischen sehr zarten, mikroskopischen Maschen- und Fachwerken, und sehr grossen, mit freiem Auge sehr wohl wahrnehmbaren Fachwerken.

Jene Balken, welche grössere Räume einschliessen, sind weiss, dicht und deutlich gefasert, die Fasern sind steif, dunkel contourirt, und nicht leicht über längere Strecken hin trennbar. Andere sind mehr oder minder den normalen, gelockten Bindegewebsfasern ähnlich.

Die Balken scheinen gegen die ihre Zwischenräume ausfüllende Gallerte bald deutlich abgegrenzt, bald sieht man schon mit freiem Auge, was bei genauerer Untersuchung sich jedesmal ergibt, dass von ihnen zarte Stränge und Lamellen sich erheben, welche die Gallerte durchsetzen. Die grösseren derselben sind, obwohl weniger deutlich,

faserig wie die Balken, die zarteren aber ganz hyalin; beide enthalten längliche Kerne und Zellen eingestreut.

Die Gallerte ist mikroskopisch aus einer hyalinen Substanz zusammengesetzt, in welcher Kerne, Zellen auch wohl geschwänzte Körper in grösseren oder kleineren Entfernungen von einander gelagert sind (Fig. 19), die sich daher zu der hyalinen Substanz, wie die Zellen des Knorpels zu seiner Intercellularsubstanz verhalten. Das nähere Verhältniss dieser beiden Bestandtheile zu einander ist aber an den einzelnen Stellen so wie die Beschaffenheit der Zellen selbst etwas verschieden. Insbesondere ist folgendes Verhalten von Wichtigkeit: in der hyalinen Intercellularsubstanz jener Carcinome, deren Gallerte ein feinkörniges, einem aufgequollenen Griese ähnliches Ansehen hat, finden sich statt der einfachen kleinen Zellen grössere, selbst mit freiem Auge sichtbare structurlose Blasen mit einem Inhalte, der aus Kernen, Zellen und etwas feingranulirter Substanz besteht. (F. 20.) Diese Blasen lassen sich hie und da isoliren. Die Lücke, in welcher sie liegen, heisst man Alveolus und die durch das Vorhandensein der Alveoli und ihres Inhaltes gegebene Form der Textur alveolar. Rokitansky unterscheidet daher zwischen der areo-

Fig. 19.

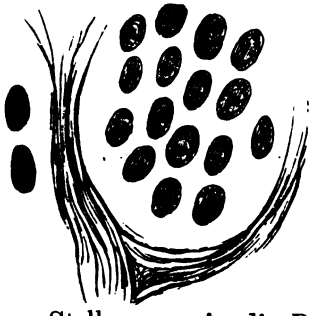


Fig. 20.

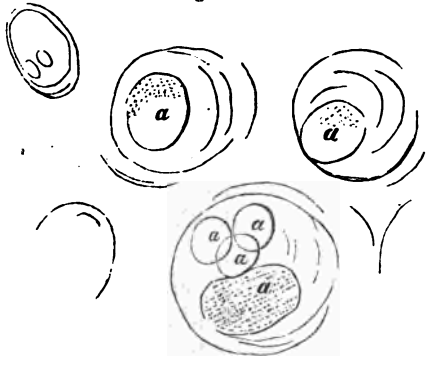


Fig. 19. Von einem Faserzuge des Stromas umfasste Parthie der Gallerte mit ziemlich regelmässig geordneten Zellen. Verg. 400.

Fig. 20. Die in Fig. 19. gezeichneten Zellen zu grösseren Blasen *a* herangewachsen; die dort noch hyaline Zwischensubstanz mit bogenförmigen Fasern, welche die Blasen umfassen. Neben ihr im Alveolus noch ein Paar Zellen. Vergr. 400.

laren Anordnung d s Stromas, die einem jeden Carcinome und dem alveolaren Baue, welcher der Gallerte zukommt. Man heisst demnach auch einen Gallertkrebs von der benannten Textur der Gallerte einen alveolaren Gallertkrebs, zum Unterschiede von den anderen Formen, welche diese alveolare Anordnung nicht besitzen.

Die an die Alveolen zunächst grenzenden Partien der hyalinen Substanz sind concentrisch um die den Alveolus erfüllende Blase geschichtet (Fig. 20); diese Schichtung ist um so deutlicher, je grösser der Alveolus ist und erscheint als concentrische Lagerung bogenförmiger, geschwänzter Körper mit oder ohne deutlichen Kern*) um denselben.

Das ist das Bild der ersten Varietät des Gallertkrebses, des alveolaren. Zwei andere Formen werden hervorgebracht durch die Beschaffenheit des Stromas, welches entweder ein „collossales fächeriges", oder ein „zartes mikroskopisches Maschenwerk" ist, durch welches die Anhäufung gallertiger Substanz gestützt wird**).

Betreff der Entwicklung lässt sich Folgendes mit grösster Wahrscheinlichkeit sagen:

In einem feingranulirten Blasteme erscheinen durch kleine Abstände von einander getrennt (Fig. 19) Kerne, dann Zellen, welche sich vergrössern, während die feingranulirte Substanz allmählig hyalin, und damit fest wird. Diess sieht man in den durchsichtigsten Stellen der Gallerte.

Die Zellen wachsen heran, und werden zu den structurlosen Blasen, welche die Alveolen der mittlerweile faserig werdenden (Fig. 20) hyalinen Substanz erfüllen.

Die Zellen besitzen nebst dem Kerne einen granulirten Inhalt, dem oben bezeichneten Blasteme gleich, in welchem alsbald, entweder frei gebildet, oder aus Vervielfältigung des Kernes hervorgegangen, neue Kerne und Zellen auftreten. Diese selbst

*) Ich konnte bisher nicht mit Sicherheit ermitteln, ob diese übrigens sehr leicht sichtbaren Körper wirkliche Zellen oder nur mit feinkörnigem Blastem erfüllte Spalten sind.

**) Rokitansky über den Gallertkrebs, in dem IX. Bande der Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften.

sind wieder durch kleine Abstände getrennt, welche der nicht zu ihrer Bildung verwendete Theil des feingranulirten Inhaltes einnimmt. Der letztere wird allmählig hyalin, während die in der Mutterblase entwickelten Zellen selbst zu Blasen heranwachsen. Die Mutterblase verliert ihre deutliche Wand, ob durch Auflösung, oder durch Verschmelzung mit der Wand des Alveolus ist bisher nicht klar. Wahrscheinlich ist das Letztere nach analogen Vorgängen im Knorpel, und der Erscheinung, dass manche Alveoli eine deutliche, epitheliale Auskleidung haben, was der Beschaffenheit der Graaf'schen Follikel in den Ovarien entspricht.

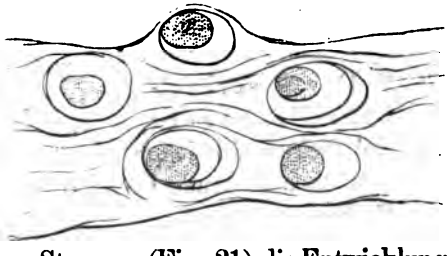
Die Wand des der Mutterblase angehörigen Alveolus wird ganz faserig, und verbindet sich unmittelbar mit dem intercellularen Antheile des Inhaltes, der anfangs hyalin ist, sich nach und nach aber auch in Fibrillen spaltet.

Jene faserig gewordene Intercellularsubstanz erscheint somit als Stroma, während die noch in Bildung begriffenen Elemente die Gallerte darstellen.

Die areolirte Beschaffenheit des Stromas ist somit in der alveolaren der Gallerte begründet.

Wie wandeln sich die geschlossenen Alveoli in die vielfach communicirenden Räume des Stromas um? Dadurch, dass die Blasen bei ihrem Wachsen mit einander in Berührung kommen, und die Zwischenwände absorbirt werden.

Fig. 21.



Da in einem jeden hieher gehörigen Aftergebilde diese Entwicklung nicht nur an der Peripherie, sondern nothwendig an allen Stellen desselben statt hat, und überdiess an vielen Strängen des schon faserigen Stromas, (Fig. 21) die Entwicklung wahrer Alveoli vorkommt, so ergibt sich daraus von selbst die con-

Fig. 14. In faseriges Stroma eingetragene Gallerte mit Kernen und Zellen. Vergr. 400.

stante, anderen Carcinomen nicht zukommende, durchaus gleichmässige Beschaffenheit der Gallertkrebse die auf andere Weise nicht zu erklären ist.

Überall sind somit die Generationen seines Gewebes in einander geschachtelt, und desshalb die Verbindungen der Gallerte mit dem Stroma sehr innig

Der Gallertkrebs wächst wie alle Geschwülste anfänglich sehr langsam, später ziemlich rasch, während er sich auch zugleich in seinen verschiedenen Varietäten auf zahlreichen anderen Stellen einfindet.

Sein Wachsthum unterscheidet sich von dem anderer Carcinome dadurch, dass es an allen Stellen zugleich stattfindet, während diese nur an der Peripherie zunehmen.

Die Beschaffenheit des diffus zwischen den normalen Geweben eingetragenen Gallertkrebses ist der eben beschriebenen Form mit Ausnahme des einen Punktes gleich, dass in der Krebsmasse einzelne Elemente der normalen Texturen vorfindig sind; daneben sieht man z. B. ausgedehnte Drüsenschläuche mit der Gallerte erfüllt, so im Magen, im Dickdarm u. s. w.

In sein Stroma gehen jedesmal, gewöhnlich aber nicht zahlreiche, Gefässe ein.

Seine Veränderungen sind die Fett- und Colloid-Metamorphose, daher in Gallertkrebsen hie und da grosse, mit schleimiger Flüssigkeit erfüllte Cava vorkommen; seltener ist das Verjauchen. Die chemischen Verhältnisse sind noch sehr im Dunkeln, gewiss ist, dass eine grosse Menge Eiweiss, häufig auch Schleim in ihre Substanz eingeht, und dass jedenfalls viele andere differente Stoffe vorkommen.

2. Der Faserkrebs.

Unter Faserkrebs, Scirrhus, versteht man eine aus sehr viel dichtem Bindegewebe als Stroma und sehr wenig, fast klarem Safte bestehende Geschwulst.

Er kommt vor allem häufig in der weiblichen Brust, dem Magen und der Gebärmutter, auf serösen Häuten, besonders im Netze, seltener in den übrigen Organen z. B. den Knochen vor.

Er bildet gewöhnlich eine knollige, höckerige, unebene, gelappte, meistens aber verästigte, grauliche Masse von knor-

pelähnlicher Härte und Zähigkeit und von Nuss- bis Eigrösse, welche, an Dichtigkeit etwa einem Faserknorpel zu vergleichen, beim Durchschneiden knirscht.

Auf dem Durchschnitte sieht man weissliche Stränge, welche den Bindegewebsbündeln analog sich vielfach kreuzen und verflechten und etwas klare Flüssigkeit einschliessen, in der sich zahlreiche Zellen und geschwänzte Körper finden.

Die genannten weisslichen Stränge bestehen nun bei näherer Untersuchung entweder aus blossen Zellgewebsfasern von mehr oder minder deutlich welligem Verlaufe, oder sie stellen Anhäufungen spindelförmiger Zellen von einer nicht selten ungewöhnlichen Länge dar, so dass sie darin nur z. B. von den contractilen Faserzellen des schwangeren Uterus übertroffen werden.

Daneben erscheinen immer auch elastische Fasern in einer kleineren oder grösseren Anzahl und zuweilen auch Fasern, die sich ganz den organischen Muskelfasern anschliessen.

In dem Krebssafte trifft man Kerne, und Zellen mit manchmal wuchernder endogener Neubildung.

Die Zellen sind entweder rund, oder länglich und deutlich spindelförmig, schliessen sich somit ganz den Bildungszellen des Bindegewebes an.

Manche Carcinome dieser Form bestehen ganz und gar aus spindelförmigen Körpern von beträchtlicher Länge, welche in der Richtung ihrer Längenachse aneinandergereiht, seitlich mit ähnlichen verbunden sind. Diese verleihen dem Aftergebilde die Eigenschaft, sich in der Richtung ihrer Längendurchmesser leicht in beliebig feine Bündel spalten zu lassen, quer auf diese Richtung jedoch nur schwer zerreisslich zu sein.

Ein solches Aftergebilde, ausser wenig Flüssigkeit, bloss aus spindelförmigen Zellen bestehend, heisst der angedeuteten Eigenschaft halber: Bündelkrebs, *Carcinoma fasciculatum.*

Vor dem gewöhnlichen Scirrhus ist der Bündelkrebs durch die Häufigkeit ausgezeichnet, mit der er zu ungeheurer, bis Mannskopf-Grösse heranwächst. Er bildet dann gewöhnlich nicht eine

Geschwulst, sondern ein Conglomerat von vielen kleineren. Der Faserkrebs entwickelt sich, wie schon bemerkt aus spindelförmigen Zellen und wächst sehr langsam, der Bündelkrebs wächst etwas schneller.

Die Veränderungen beider sind das Verschrumpfen, die Fett- und Colloidmetamorphose, der Brand, selten ist die Verknöcherung in einer der beiden Formen.

Die Gewebe in denen er sitzt, zeigen manches Eigenthümliche, besonders auffallend sind die narbenartig aussehenden Einziehungen, welche z. B. die Haut, Schleimhäute etc. erleiden unter denen ein Faserkrebs sitzt. Diese sind begründet in einem Schwund der Gewebselemente.

In den Knochen erscheint er als knollige, die Diploë durchsetzende Aftermasse; in manchen Weichtheilen ohne scharfe Grenzen wie z. B. im Magen, in dem er sich vom submucösen Zellstratum aus entwickelt und die gleichzeitig hypertrophirenden Muskelbündel durchsetzt und auseinanderwirft. Im Darmkanale überhaupt erscheint er sehr häufig in Ringform.

Er ist sehr häufig der erste in der Reihe der in einem Individuum auftretenden Krebse, zu ihm gesellen sich sämmtliche andere Species, insbesondere das Medullarcarcinom.

3. Das Medullar-Carcinom, der Markschwamm.

Das Medullarcarcinom ist eine Geschwulst, welche minder consistent als der Faserkrebs, aus Stroma und einem deutlich als milchartige Flüssigkeit hervortretenden Krebssafte besteht. Es kommt an allen der oben angeführten Localitäten vor, an denen Krebse überhaupt erscheinen, und ist insbesondere diejenige Krebsspecies, welche auch bei jüngeren Individuen, selbst schon im Mutterleibe, vorkommt.

Es stellt entweder eine ziemlich deutlich begrenzte Geschwulst dar, oder ist mehr oder minder diffus in ein Gewebe aufgenommen. Als Geschwulst erscheint es in Form kugeliger, hanfkorn- bis mehr als kopfgrossen Knollen, ist öfters wieder deutlich gelappt, auf dem Durchschnitte von graulichrother Farbe und hirnmarkähnlichem Ansehen. Auf den Durchschnitt ergiesst sich bei angebrachtem Drucke eine milchähnliche bald dünne bald dicke Flüssigkeit; entfernt man diese

durch Auswaschen im Wasser, so bleibt eine fächerige, gewöhnlich leicht zerreissliche Masse zurück. Die Wände dieser Fächer werden von strang- und hautförmig vereinigten Bindegewebsbündeln gebildet, die noch von einigen Residuen des Krebssaftes bedeckt sind. Die Consistenz dieser Geschwülste hängt von dem Verhältnisse ab, in welchem die Menge des Stromas zu der des Saftes steht. Ist ersteres reichlich, so nähert sich die Geschwulst dem Faserkrebse, ist es sparsam, so wird sie sogar fluctuiren können. Diese sehr weichen, fischhodenähnlichen Formen sind zugleich jene, welche den raschesten Wachsthum zeigen. In der Peripherie sind die Geschwülste gewöhnlich weicher und saftiger als in der Mitte.

Das Stroma bildet ein ziemlich verschlungenes Netzwerk, dessen Anordnung aber doch nicht wesentlich von dem des Gallertkrebses abweicht; allenfalls liesse sich sagen, dass bei rundlichen Geschwülsten eine radiäre Anordnung der Bündel des Stromas vorwiege, so dass diese zugleich in der Mitte der Geschwulst dichter beisammenliegen. Doch hat das seine Ausnahmen, so insbesondere, wenn die Geschwulst von der Fläche einer Membran aus in eine Höhle hineinwächst, wobei die Fasern von den Ausgangspunkten ausstrahlen.

Die papillare Form des Stromas gibt dem Aftergebilde ein zartfilziges, feinzottiges Aussehen; ein solches Aftergebilde heisst Zottenkrebs, *Cancer villosus*.

Ist das Stroma sehr gefässreich, so hat man den Blutschwamm, Cancer haematodes.

Eine besondere, in Knochenkrebsen häufige, sonst seltene Form des Stromas sieht man, wenn das Bindegewebe desselben zum Theile durch wahren Knochen ersetzt ist. Dadurch erhält das Aftergebilde ein aus Blättern, Nadeln u. dgl. bestehendes Skelett, wesshalb demselben der Name bösartiges Osteoid gegeben worden ist. In solchen Aftergebilden ist zuweilen auch wahrer Knorpel als hanfkorn- bis nussgrosse Masse zu finden.

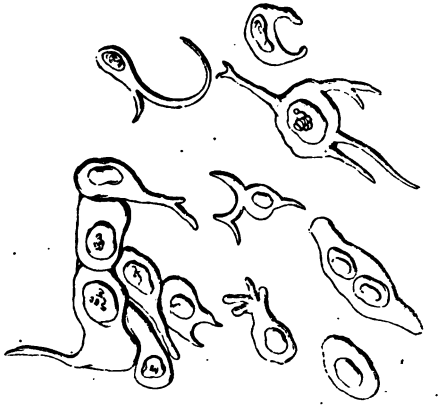
Der Krebssaft besteht aus einer reichlich Eiweiss enthaltenden klaren Flüssigkeit mit Elementar- und Fettkörnchen, Kernen und Zellen. Die ersteren drei Bestandtheile unter-

scheiden sich nicht von denen normaler Flüssigkeiten oder der Exsudate.

Die Kerne dagegen zeichnen sich in der Regel durch eine viel beträchtlichere Grösse aus. Sie stellen kuglige oder längliche Bläschen dar, die ein, zwei oder mehrere Kernkörperchen und etwas sehr fein granulirte Flüssigkeit enthalten.

Die Zellen (Fig. 22) zeigen nebst der Grundform aller Zellen, der Kugel, jede mögliche Abweichung von dieser, sind daher ei-, spindel-, halbmond- sternförmig u. s. w. Eine Eigenthümlichkeit derselben ist hier besonders hervorzuheben, nämlich die sonderbaren streifigen Fortsätze, denen manche unter ihnen den Namen der geschwänzten Zellen verdanken, und die man für etwas spezifisches gehalten hat. Bei näherer Betrachtung ergibt sich aber sehr leicht, dass die Form der Zelle von der Art und Weise abhängt, in der sie mit ihren Nachbarinnen verbunden ist. Die in Flüssigkeiten suspendirten Zellen sind stets rund, die ein Gewebe bildenden stets gegenseitig abgeplattet und in Schwänze ausgezogen.

Fig. 22.



Ausser diesen allgemein anzutreffenden Formen von Zellen, kommen aber noch andere in einzelnen Aftergebilden vor, so insbesondere solche, welche sich den normalen Epithelien (Pflaster,- Cylinder- und Flimmer-Epithelien) anschliessen, und wieder andere, welche eine und zwar manchmal bedeutende Menge von Pigment enthalten.

Diesem entsprechend, ist dann auch das Aussehen des

Fig. 22. Krebszellen der verschiedensten Formen mit feingranulirtem Inhalt, ein, zwei und mehreren Kernen aus einem Gehirnkrebse. Verg. 400.

Carcinoms ein anderes. Die erste Form gibt den Epithelial-, die zweite den pigmentirten oder melanotischen Krebs.

Von den Veränderungen des Carcinoms ist hier nichts besonderes zu erwähnen als höchstens die in gefässreichen Aftergebilden öfters vorkommenden Blutungen, durch welche das Stroma in den Zwischenräumen nebst dem Krebssafte auch Blut enthält, das sich daselbst zu orangefärbigem Pigmente verwandelt.

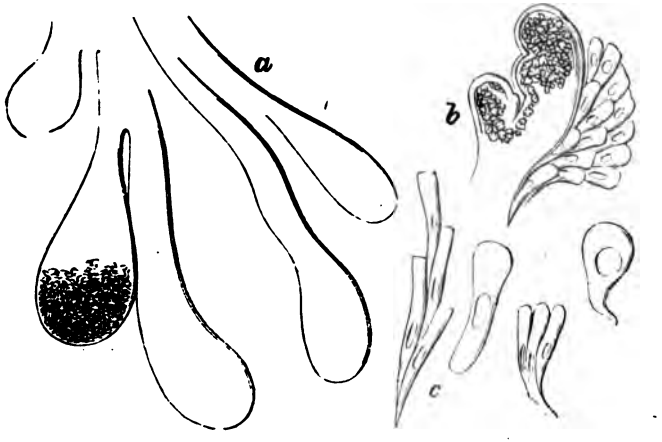
Exsudate kommen kaum anderswo als in verjauchenden Carcinomen und zwar auf der jauchenden Fläche selbst vor, selten finden sich wahre Eiterherde in Carcinomen.

Nun zu einigen Varietäten:

a) Der Zottenkrebs.

Dieser kommt am häufigsten auf der Harnblase, aber auch auf anderen Schleimhäuten, seltener den serösen Häu-

Fig. 23.



Figur 23. Zottenkrebs der Gallenblase:

a Kolbige, verästelte Vegetationen, theils hyalin, theils an der Spitze mit Fettkörnchen gefüllt. Vergr. 90.

b Ein kleines Stück davon 400mal vergrössert, um die mehrfachen Schichten von Cylinder-Epithelium zu zeigen, welche die Vegetationen bekleiden. (In der Figur rechts.)

c Cylinder-Epithelium daraus. Die schmalen Formen liegen innen, paralell den Veg etationen, die breiten aussen und senkrecht auf denselben. Vergr. 400.

ten und in Parenchymen vor. Sein Charakteristicum ist die durch seine Entwicklungsweise bedingte, deutlich papilläre Form des Stromas.

Auf Membranen sitzt er mit einem kurzen Halse oder Stiele auf, und man unterscheidet an ihm jene Stellen, welche der Membran zunächst liegen, als Basis und die äusseren freien Theile als periphere. Die erstere erscheint als eine, an der Oberfläche seicht gelappte, blumenkohlartige oder zottige, beim Drucke einen medullaren Saft ergiessende, strotzende oder schlaffe, erbsen- bis nussgrosse Geschwulst von blaurother Farbe. Die peripheren Theile bilden bald reichliche, bald sparsame Flocken oder Excrescenzen, welche bis zu den feinsten Villis verästelt sind. Neben einer solchen Geschwulst findet sich die Membran von einem sehr feinmaschigen Gitterwerke besetzt, das aus Bindegewebe bestehend äusserst feine, dendritische, sich verästelnde Villi trägt, welche ganz den ebengenannten peripheren Excrescenzen, (siehe Fig. 23) gleichen.

Bei weiterer Untersuchung ergibt sich, dass das von dem dieser Excrescenzen verschiedene Ansehen der Basis dadurch hervorgebracht wird, dass die Villi äusserlich von einem dicken Epithelialbelege bekleidet werden, welcher mit etwas Flüssigkeit den medullaren Saft darstellend, sie zu einem knollenförmigen Ganzen verbindet *).

Ist das Aftergebilde bis an die Spitzen der Excrescenzen mit medullarem Safte versehen, so wird es einen blumenkohlartigen Habitus besitzen; ist der Saft dagegen sehr sparsam, so fehlt auch an der Basis die knollige Form, das Aftergebilde erscheint ganz aus blossen, dendritischen Vegetationen gebildet.

Der Zottenkrebs ist überdiess ausgezeichnet durch seinen Reichthum an Gefässen, indem diese manchmal die ganze Dicke der Zotten einnehmen, so dass die Excrescenz nur aus einer Gefässschlinge mit Epithelium besteht.

*) Die vorstehende Beschreibung ist nach einem in meinem Besitze befindlichen Exemplare gemacht, welches zu dem Ende unter Wasser gesetzt wurde, wie das in allen Fällen anzurathen ist, in denen man Aftergebilde von serösen oder Schleim-Membranen in Bezug ihrer äusseren Form untersucht.

Sonst besteht sie bald aus hyalinem, bald faserigem Bindegewebe; die Formen des auf ihr liegenden Epithels sind verschieden, da bald Flimmer-, bald Cylinder-, bald Pflaster-Epithelium vorkommt.

Auf der Harnblase sieht man dieses Aftergebilde besonders in der Umgebung der Ureteren-Mündungen; es breitet sich von da fast über die ganze Harnblasen-Oberfläche aus, ja es greift bei höherem Grade sogar in die Tiefe und durchsetzt die Prostata u. dgl.

Da seine Gefässe, so wie die der Carcinome überhaupt grösstentheils nur aus einer einfachen, structurlosen, mit Kernen besetzten Membran bestehen, dabei aber sehr gross sind, so dass sie nicht selten $^1/_{10}'''$ im Durchmesser haben, so bluten dieselben bei geringen Veranlassungen beträchtlich, und führen dadurch Anaemie herbei.

Ausser dieser verzweigten Form rechnet Rokitansky noch eine Bildung zum Zottenkrebse, nämlich eine Vegetation, welche wohl an Umfang gewinnt, etwa 4 — 5''' lang, 1 — 2''' dick wird, sich dagegen nicht verästelt, sondern keulenförmig in die Harnblase z. B. hineinragt. Diese Vegetationen sind gewöhnlich in ziemlich hohem Grade oedematös, also sulzeartig, durchscheinend, schlaff und haben einige Aehnlichkeit mit schlaffen, beutelförmigen Anhängseln; eigentliche Cava besitzen sie eben so wenig als z. B. die Blasen der Blasenmola, oder die sogenannten Cysten der Adergeflechte, da die in ihnen wirklich vorhandenen Lücken nur den auseinanderweichenden Partieen des Gewebes, nicht aber eigentlichen Cystenräumen entsprechen.

b) Fungus haematodes.

Der Blutschwamm stellt eine sehr gefässreiche Abart des Medullar-Carcinoms dar, welche demgemäss eine dunkelrothe oder violette Farbe, bedeutende Lockerheit der Textur, raschen Wachsthum besitzt, und häufigen Blutungen sowohl in sein Gewebe wie nach aussen unterliegt. Durch diese wird das Aussehen des Aftergebildes derart verändert, dass viele jener Stellen, welche sonst mit medullarem Safte erfüllt sind, die Lü-

*) Sitzungsberichte der k. k. Akademie d. Wissenschaften, IV. Band. Über den Zottenkrebs.

cken des Stromas, Blutgerinnsel und als deren Folgen die verschiedenen Formen des aus Blutroth hervorgehenden Pigmentes enthalten. Sie geben die Veranlassung, dass die durch die Blutung zertrümmerten Zellen, so wie stellenweise das Stroma in einer Fettmetamorphose untergehen.

Die Gefässe zeichnen sich durch die Zahl und, wie die eben bei dem Zottenkrebs beschriebenen, auch durch die Grösse aus. Ihre Entwicklung ist noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen, höchst wahrscheinlich gehen sie aus linear aneinandergereihten Zellen hervor, deren Räume durch Verschwinden der Zwischenwände untereinander communiciren, und so das Gefässlumen bilden, in welches sich das Blut von einem anstossenden Gefässe her ergiesst. Andere Male sieht man auch Ausläufer der Gefässwand, welche wahrscheinlich zu Gefässen werden.

c) Epithelialkrebs. *Cancer epithelialis.*

In neuerer Zeit begreift man unter dem Namen Epithelialkrebs, Cancroid, Geschwülste, welche sich dem Aussehen nach dem Condylome, der Warze, dem Zottenkrebs anreihen.

Fig. 24.

Derselbe kommt vor allem häufig an den Übergangsstellen der Haut zur Schleimhaut, also den Lippen, der Nase,

Figur 24. Aus einem Epithelialkrebse der Zunge.

a) Isolirte Zellen.

b) Anordnung um einen Mittelpunkt in Form einer Kugel. — Brutraum.

c) Anordnung in Reihen. Vergr. 400.

den Schamlippen, dem After, nächstdem an der Zunge, im Oesophagus, Larynx und überhaupt an allen Stellen vor, an denen Krebs erscheint, also auch in Knochen, dem Gehirne, der Leber etc.

Die Form des Epithelialkrebses der Membranen ist gewöhnlich eine drusige; blumenkohlartige oder warzigblättrige; er ähnelt in seinem Ansehen den Pacchionischen Granulationen, so lange er noch ganz unversehrt ist, indem er eine aus mohnsamen-, erbsengrossen, rundlichen Kölbchen bestehende Wucherung bildet, welche aus der betreffenden Schleimhaut z. B. der des Larynx hervorsprosst. Bei näherer Untersuchung ergibt sich, dass jedes dieser Kölbchen aus einer centralen, aus Bindegewebe bestehenden, vascularisirten Zotte und zahlreichen, diese umhüllenden Lagen von Zellen zusammengesetzt ist, welche in ausgezeichneter Weise jenen des Pflasterepitheliums gleichen, und sich zu der Zotte so verhalten, wie die epidermoidale Decke der Hautpapillen zu diesen, so dass also jene Zellen-Lagen die jüngsten sind, die unmittelbar die Oberfläche der Zotte bekleiden.

Unterhalb der von diesen Wucherungen bedeckten Stellen finden sich, selbst auf beträchtliche Entfernungen hin, zwischen den noch normalen Geweben rundliche, kugelförmige Gruppen (Fig 24 b.) gleicher epitheliumartiger Zellen eingeschaltet.

Diese Gruppen, anfangs nur mit dem Mikroskop zu erkennen, wachsen nach und nach zu hirsekorn- und darüber grossen Ballen heran, welche als scharf begrenzte, weisse, breiig weiche Knötchen erscheinend, bei grosser Anzahl und gedrängter Nähe der ganzen erkrankten Stelle ein acinöses Aussehen geben, so dass man unmittelbar aus diesem, etwa Speicheldrüsen ähnlichen Aussehen die Diagnose der Epithelial-Form des Krebses mit ziemlicher Sicherheit machen kann.

Diese Zellengruppen gehen wahrscheinlich aus der endogenen Vermehrung Einer präexistenten oder neugebildeten Zelle hervor, indem sich die jetzt im Centrum des Haufens liegende Zelle fort und fort vermehrt, während die aus ihr entstandenen sich vergrössern, mit ihr in Verbindung bleiben

und sie bogenförmig umfassen. Man bezeichnet solche Partien mit dem Ausdrucke der Bruträume.

In Parenchymen bildet dieser Krebs Knoten von acinösem Ansehen der Durchschnittsfläche, und unterscheidet sich in nichts von dem weissen Medullarcarcinome, als durch die exquisite Form der Zellen.

Die massenhafte Anhäufung der Epithelien unterscheidet den Epithelialkrebs vom Zottenkrebs, mit dem er die papillare Form des Stromas theilt, und die Anwesenheit der letztgenannten Zellenhaufen in seiner Umgebung, von den einfachen Papillarhypertrophien; abgesehen davon, dass er an Stellen vorkommt, die normal keine Papillen und Villi besitzen.

Die Epithelialkrebse sind, nebst dem Gallertkrebse, die gutartigsten unter den hierher gehörigen Geschwülsten, da sie öfter als andere durch Exstirpation heilen, und nur sehr selten allgemein verbreitet sind.

Die Colloid- und Fettmetamorphose desselben ist sehr häufig, trifft aber gewöhnlich nur einzelne kleine Abschnitte. Daraus so wie aus dem häufigen Brandigwerden ergibt sich das Verschwären desselben, ein Prozess, welcher ein Geschwür von ausgezeichneter, den übrigen Krebsgeschwüren ganz gleicher Beschaffenheit produzirt, dessen Basis von einem rahmähnlichen Exsudate (Eiter) bekleidet ist.

Zuweilen entstehen mitten in Epithelial-Krebsen durch Colloid- und Fettmetamorphose des Stromas und der Zellen Höhlen, die sich in nichts von den oben schon erwähnten unterscheiden.

d) Cancer melanodes, melanotischer Krebs.

Mit diesem Ausdrucke bezeichnet man ein Medullarcarcinom, dessen Zellen eine so grosse Menge braunen, körnigen Pigmentes enthalten, dass dadurch eine deutliche, in den verschiedensten Abstufungen gelbe, braune oder graue, selbst schwarze Färbung desselben entsteht.

Der Cancer melanodes hat das Vorkommen, die Form, kurz alle äusseren Verhältnisse mit dem Medullarcarcinom gemein, variirt auch in seiner Textur, so wie dieses, von

einem weichen, zerreiblichen, selbst fast zerfliessenden Knoten bis zu derben faserigen Geschwülsten.

Der Grad der Pigmentirung ist ein verschiedener, da sowohl an ganzen Knoten, als an einzelnen Stellen derselben, die differentesten Nüancen, selbst ganz pigmentlose Stellen vorkommen.

Das Pigment, (siehe oben Fig. 11) ist körnig, in Zellen eingeschlossen, und jedenfalls von den aus Hämatin hervorgegangenen Pigmenten verschieden, da es die für diese charakteristischen Farben-Veränderungen mit Säuren niemals gibt. Es entwickelt sich ohne Zweifel aus dem eiweissartigen Zelleninhalte, wie das Pigment der Epidermis (Neger.)

Auch in Form des Zottenkrebses erscheint zuweilen der pigmentirte Krebs.

Zuweilen entwickelt sich derselbe (wie andere Carcinome) nach der Exstirpation eines äusserlich zugänglichen Knotens acut unter den Erscheinungen eines typhoiden Fiebers in fast sämmtlichen Organen mit verschieden starker Pigmentirung, wobei gewöhnlich die Leber vorwiegend befallen erscheint; er tödtet gewöhnlich in Folge der ungeheuren Ausbreitung, seltener wegen Verjauchung und Hämorrhagien.

D. Der Tumor cavernosus.

Der Tumor cavernosus ist eine Geschwulst von einer den cavernösen Körpern der Ruthe ähnlichen Structur. Denkt man sich Bindegewebe von areolärer Anordnung, in welchem die freien Räume, von einer Epithelialschichte ausgekleidet, untereinander communiciren und Blut enthalten, so geht daraus eine Textur hervor, welche auf dem Durchschnitte fächerig, nach der Grösse der blutführenden Räume fein oder grob porös erscheint, und aus welcher sich das enthaltene Blut durch Druck ganz entleeren lässt. (Fig. 25.)

Die Wände zwischen den einzelnen, blutführenden Lücken sind theils fadenförmig, theils membranös und bestehen aus Bindegewebe mit einer einfachen elastischen, die Räume begrenzenden Schichte, welche, der structurlosen Membran der Gefässe entsprechend, bekleidet ist von einer einfachen Lage von

spindelförmigen aber platten Zellen Fig. 25 *c*, welche somit dem Epithelium der Arterien gleichen. In den Strängen und Membranen aus Bindegewebe verlaufen Capillargefässe.

Fig. 25.

Das Blut, welches die Lücken ausfüllt, findet man gewöhnlich flüssig; hie und da finden sich auch Faserstoffgerinnsel, seltener Concretionen den Venensteinen ähnlich.

Zuweilen erheben sich von der Wand der blutführenden Räume einfache, kolbige Bindegewebs-Wucherungen, dendritische Vegetationen.

Die genannten Räume communiciren mit Gefässen, insbesondere mit venösen, indem vorzüglich die Tumoren der Haut von Venen gleichsam durchsetzt werden.

Die Entwicklung dieser Geschwülste ist bisher noch nicht bekannt. Einige nehmen an, dass sie aus Erweiterung normal schon vorhandener Gefässe hervorgehen, deren Wandungen

Fig. 25. Maschen- und Fachwerk aus Bindegewebssträngen und Lamellen eines Tumor cavernosus der Leber; *a* die mit Blut erfüllten Lücken, *b* die Balken; Vergr. 40. *c* zwei spindelförmige, die Lücken auskleidende Epithelialzellen. Vergr. 400.

stellenweise absorbirt werden, so dass die Lumina derselben mit einander in Verbindung treten — andere, dass diese Geschwülste Neubildungen seien, deren Fachwerk dem Krebsstroma entspreche und erst durch ihr Eindringen in ein Gefäss, besonders in Venen sich mit Blut erfülle. (Rokitansky.)

Sie kommen vor allem häufig in der Leber, seltener in der Haut, besonders der des Gesichtes, an den Lippen, aber auch in Knochen (Diploë), Muskeln, Schleimhäuten vor, sind gewöhnlich einzeln und nur höchst selten an zahlreichen Stellen des Körpers gleichzeitig vorhanden.

Ausser dieser bekannten Blutgeschwulst, der Teleangiectasie, oder dem *Aneurysma per anastomosin*, kommt nach Rokitansky in seltenen Fällen noch eine grösstentheils aus schlauchartigen Röhren bestehende Blutgeschwulst vor, welche weiterer Untersuchungen bedarf.

E. Die Cyste.

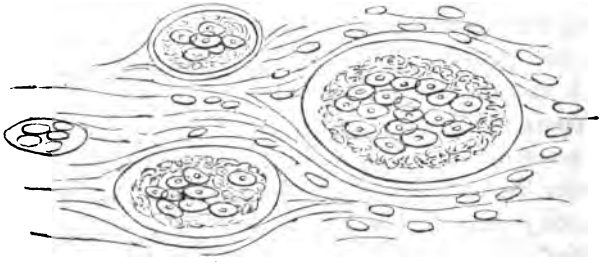
Unter Cyste versteht man eine allseitig geschlossene aus Bindegewebe gebildete Kapsel, mit einer meist durch Flüssigkeit ausgefüllten Höhle; sie würde sich daher an die serösen Membranen oder noch besser an die Graaf'schen Follikel anschliessen, wenn ihre Entwicklung auf dieselbe Weise vor sich ginge; da aber an jenen, deren Entstehungsweise man kennt, das Zustandekommen einer Höhle oder deren allseitiger Abschluss als eine Zufälligkeit erscheint, so stellt die Cyste kein eigenthümliches Aftergebilde, sondern eben nur eine zufällige Form eines solchen dar, die sich daher mit jeder beliebigen Geschwulst kombiniren kann.

Eine Cyste hervorzubringen ist im allgemeinen jeder Prozess im Stande, welcher eine deutlich begrenzte, und allseitig geschlossene Höhle setzt. Da dieser Prozesse mehrere sind, so gibt es auch mehrere Arten von Cysten, die auf mehrere Hauptformen zurückgeführt werden können.

Zu der ersten Art gehören alle jene Cysten, die durch blosse Vergrösserung irgend eines normalen oder neugebildeten allseitig geschlossenen Blasenraumes entstehen, also durch Vergrösserung einer Zelle (Fig. 26), eines Follikels, einer

Drüsenblase. Hiebei möge man nicht sowohl das Contentum derselben, als die zur Bildung der Cyste nöthige Neubildung von Substanz in der Wandung im Auge behalten.

Fig. 26.



Die zweite Form umfasst jene Species, die darin übereinkommen, dass sich ein ursprünglich nicht abgeschlossener Raum überall deutlich begrenzt, wonach er selbst die Höhle, die Substanz des betreffenden Organes, die Wand der Cyste darstellt. Hieher gehören die cystenartigen Erkrankungen der Ausführungsgänge, gewöhnlich Hydrops derselben genannt, *Hydrops tubae, cystidis felleae, Hydrometra*, die Cysten in den Nieren, den Ureteren, die cystenartigen Erkrankungen der Follikel, so die Ovula Nabothi, der Lymphgefässe, besonders der Chylusgefässe u. s. w.

Nach Rokitansky entstehen drittens abgeschlossene Räume dadurch, dass die oben S. 124 erwähnten Excrescenzen sich vielfach durchflechten, aber nicht an allen Stellen eng aneinander legen, sondern einzelne Lücken zwischen sich frei lassen, welche sich mit einem colloidartigen Fluidum anfüllen. Rokitansky nennt diese Räume, die besonders in den grossen Eierstockswassersuchten, vorkommen sollen, cystoide, und gebraucht somit dieses Wort in einem anderen als dem bisher üblichen Sinne.

Fig. 26. Aus einem fibrösen Tumor des linken Oberkiefers, in welchem mit freiem Auge Bläschen sichtbar waren. Die faserige Grundsubstanz enthält Zellen und darin Kerne, welche sich vermehren und innerhalb deutlich isolirbarer Blasen, der ehemaligen Zellmembranen, anhäufen. Vergr. 400.

Eine vierte Varietät besteht in der Entwicklung einer scharf begrenzten Lücke durch Auseinanderweichen der Elemente eines Gewebes, besonders des Bindegewebes, so kommen in dem subcutanen Zellstoffe seröse Cysten von mehr als Apfelgrösse vor, die durch Vergrösserung der areolaren Räume und Erfüllung derselben mit Serum, entstehen, also eigentlich eine Art Hydrops des Zellstoffes darstellen.

Die fünfte Modification ist begründet in dem oben Seite 142 beschriebenen, scharf abgegrenzten, colloidartigen oder fettigen Zerfallen mancher Stellen in Geschwülsten, wobei die noch in integro bestehenden Theile des Aftergebildes die Cystenwand, seine metamorphosirten Theile aber den Cysten-Inhalt geben.

Zuweilen combiniren sich die beiden letzten Formen; so in den Cysten der Uterus-Fibroide, in den Cysten der Adergeflechte und anderer zottigen Gebilde, wodurch blasenartige Formen zu Stande kommen, welche z. B. der *Mola hydatitosa* ihr eigenthümliches Aussehen verleihen.

Endlich gehören hieher auch die Capseln um Exsudate und Extravasate, um die in Parenchymen liegenden Eingeweidethiere, die fremden Körper etc.

Die Wandungen der Cysten bestehen aus Bindegewebe, das nach der Höhle der Cyste zu manchmal von einer structurlosen Membran und über dieser von Epithelium bekleidet erscheint. Letzteres ist gewöhnlich Pflaster- seltener Cylinder- am seltensten Flimmerepithelium, und gewöhnlich in einfachen Schichten vorhanden, zuweilen jedoch bildet es auch, besonders stellenweise, Plättchen von mehr oder minder beträchtlicher Dicke und hornartiger Beschaffenheit.

Der Inhalt der Cyste ist viel verschiedenartiger als die Wand, an welcher nur eine besondere Eigenthümlichkeit näher erwähnt zu werden verdient. (Siehe unten bei Fett- und Haarcysten.)

Wir unterscheiden nach dem Inhalte: seröse, atheromatöse, Colloid- Fett- und Haarcysten.

Die ersten, die serösen Cysten oder Hygrome, enthalten ein dem Secrete der serösen Membranen ähnliches Fluidum,

dem einige Epithelialflocken oder Cholesterincrystalle beigemengt sind.

Sie sind besonders im Ovarium, in den Fledermausflügeln, in den Nieren sehr häufig, werden aber nur in den ersteren sehr gross, bis über 100 — 130 Pfund schwer.

In anderen Fällen wiegt der epitheliale Inhalt dadurch vor, dass die Epithelial-Schichten von der Wand noch im Zusammenhange abgestossen werden. Sie bilden zerreibliche, weisse Schüppchen von perlmutterartigem Glanze, zwischen denen etwas Fett und Cholesterin angesammelt ist. Man nennt diesen Brei aus opalisirenden Schüppchen und schmieriger Flüssigkeit das Cholesteatom, auch Atherom, und findet ihn besonders in den Cysten der Haut, (der behaarten Kopfhaut) den sogenannten Balggeschwülsten, jedoch auch in jenen der Knochen, der Hirnhäute, ferners als Inhalt der Ranula (einer unter der Zunge liegenden Cyste). Seine mikroskopische Beschaffenheit siehe oben S. 16, Fig. 2.

Die colloidhältige Cyste, *Meliceris*, enthält eine mehr oder minder klare, schleimstoffreiche, colloide Flüssigkeit, ist besonders als Ranula, als Ganglion an der Hand- und Fusswurzel, in der Schilddrüse und den Nieren häufig, und wandelt sich nicht selten durch Verdünnen des Inhaltes allmählig in die seröse Cyste um, wobei sie an Volumen zunimmt.

Die Cysten mit fettigem Inhalte sind verschiedener Natur, zuweilen ist die fettige Masse Residuum eines Exsudates oder Extravasates, oder sie verhält sich wie der Hauttalg, und dann findet sich constant eine bis etwa thalergrosse Stelle der Cystenwand genau so wie die Cutis gebildet: mit Epidermis, Papillar-Körper, *Panniculus adiposus*, Haarfollikeln, Talg- und Schweissdrüsen versehen und mit Haaren besetzt.

Die Talgdrüsen sind nicht selten sehr gross, 1 — 2 Linien lang und münden nicht überall in die Ausführungsgänge der Haarfollikel. Ihr Contentum stimmt mit dem der physiologischen Talgdrüsen und dem fettigen Inhalte der Cyste selbst überein. Aus den Haarfollikeln kommen meist pigmentlose, manchmal einige Fuss lange Haare, die sich abstossen, durch neue ersetzen, und mit dem Talge einen grossen Ballen oder (selten) zahl-

reiche, kleine, schmierige Klumpen bilden. Ausser diesen finden sich in der Wand solcher Cysten noch Zähne, welche meist den normalen Backenzähnen ähnlich, einzeln oder zu mehreren entweder unmittelbar in der Cystenwand, oder in einem Knochen stecken, welcher in einer solchen behaarten Stelle der Cystenwand liegt. Diese Cysten werden selten gross und finden sich häufig im Ovarium, selten in anderen Organen, unter der Haut, in den Lungen, den Hirnhäuten. Zuweilen findet sich z. B. in den Hirnhäuten ein Klümpchen aus feinen, etwa den Augenwimpern ähnlichen Haaren und Talg ohne Cystenwand, in welchen Fällen die Cystenwand resorbirt worden sein muss.

In der Wand von Cysten tritt zuweilen neue Cystenbildung auf, wodurch eine grosse Cyste äusserlich mit anderen besetzt erscheint. Ein solches Gebilde heisst man zusammengesetzte Cyste, im Gegensatze zu der einfachen Cyste. Entwickeln sich die secundären Cysten in den inneren Schichten der Wand, so drängen sie sich in die Höhle der Muttercyste hinein, und erfüllen dieselbe auch wohl vollständig. Die einzelnen Cysten einer solchen Gruppe verlieren manchmal ihre Scheidewände, wodurch ihre Höhlen communiciren. Sie stellen so ein vielfächeriges Cavum dar, dessen Entstehungsweise noch zu erkennen ist, und zwar aus den Balken, welche dasselbe durchsetzen, und aus den leistenartigen Vorsprüngen, welche ihre Wände zeigen, beide sind als Überbleibsel ehemals vollständiger Scheidewände zu betrachten. Dasselbe geschieht, wenn sich in der Nähe einer Cyste noch eine oder mehrere aus dem Organe selbst hervorbilden, und bei ihrer Vergrösserung zusammenstossen.

Die Cysten werden häufig von Hämorrhagien und Exsudativprocessen befallen, welche den Inhalt entsprechend abändern und die Wände zur Verknöcherung oder Exulceration bringen.

Nicht gar selten sieht man, dass auf der Innenfläche der Cysten, und zwar entweder überall, oder nur stellenweise papillare Wucherungen, dendritische Vegetationen, auftreten, den Raum der Cyste erfüllen, später die Wand durchbrechen und frei über sie hinauswachsen. Diese Wucherungen können alle oben erörterten Formen annehmen,

so auch dem Epithelial-, und Zottenkrebs entsprechen, und haben insbesonders öfters ein blumenkohlartiges Aussehen; sie geben auch die Bildungsstätte neuer Cysten ab, die sich in ihnen auf eine der obenangeführten Arten, insbesonders durch colloidartiges Erweichen oder hydropische Ausdehnung ihrer Substanz entwickeln. Primitiv sind sie ebenso wenig hohl, wie eine andere papillare Geschwulst.

Trennt man jene Gebilde, welche auf die oben zuerst erwähnte Weise zu Stande gekommen sind, unter der Bezeichnung wahre Cysten von den anderen, den cystenartigen Gebilden, so lässt sich für die Häufigkeit der ersten folgende Reihe aufstellen:

Am häufigsten sind wahre Cysten in den Ovarien, dann in der allgemeinen Decke, selten in Knochen, im Hoden, in der Brustdrüse, noch seltener in der Leber, den Nieren, den Schleimhäuten und der Lunge.

Wie man sieht, ist die Reihe beinahe das Gegentheil der oben für Tuberkel gegebenen.

An gewissen Stellen erscheinen vorzüglich Cysten mit bestimmtem Inhalte, so in der Haut das Cholesteatoms, in den Ovarien Fett- und Haarcysten.

4. Elastisches Gewebe.

Geringe Mengen elastischen Gewebes werden jedesmal zugleich mit dem Bindegewebe auf die dem normalen Entwicklungsgange gleiche Weise gebildet, grössere Mengen folgen den Anhäufungen elastischen Gewebes, so insbesondere der gelben Arterienhaut. Es wird desshalb bei den Gefässkrankheiten weiter die Rede davon sein, hier sei nur soviel bemerkt, dass die sogenannte Auflagerung der Arterien eine elastische Membran darstellt, welche aus zahlreichen Schichten bestehend, nicht nur nicht auf der Innenfläche aufgelagert ist, sondern von dem Blute ganz constant durch das Epithelium und die Längsfaserschichte des Gefässes getrennt ist, daher als wahre Hypertrophie der elastischen Schichte der Gefässwand selbst sich darstellt.

Geschwülste bloss aus elastischen Fasern sind sehr selten,

solche, die reich daran sind, kommen öfters besonders in der Haut vor.

5. Das Gefässgewebe.

In Aftergebilden jeder Art, die aus Epidermis, Epithelium und Knorpel bestehenden ausgenommen, kommen Gefässe vor, die jedoch sowohl ihrer Anzahl als Form nach schwanken.

Manche Aftergebilde scheinen ganz aus Gefässen zu bestehen, andere gar keine zu besitzen. Eine reichliche Menge von Gefässen in einer Geschwulst verbindet sich meist mit raschem Wachsthum derselben, mit häufigen Extravasaten und Exsudaten, und vielleicht auch einer für Krebse in der Schädelhöhle wichtigen Eigenschaft, der Schwellbarkeit; sie bedingt auch das Aussehen einer solchen Geschwulst, ihren Blutreichthum, ihre dunkle Farbe. Solche Geschwülste heissen unter den verschiedensten Verhältnissen: Blutgeschwülste *fungus haematodes*, ein Name, der eben durch Missbrauch unanwendbar geworden ist.

Die Gefässe selbst sind, sogar bei ganz bedeutenden Dimensionen, wegen der Einfachheit ihrer Wand als capillare anzusehen, es sind sogenannte colossale Capillaren. Erst spät sieht man neue Schichten von aussen hinzutreten.

Ihre Entwicklung ist sehr wahrscheinlich dieselbe, wie sie oben bei der Gefässbildung aus Exsudaten angeführt ward, d. h. sie entstehen aus Zellen. Die Form ihrer Ramification ist noch wenig untersucht.

6. Knochengewebe.

Knochengewebe, mit einer den normalen Knochen sich anschliessenden Textur, also mit Havers'schen Lamellen und Kanälen und Knochenkörpern in äusserster Regelmässigkeit, kommt ziemlich häufig als Neugebilde vor.

Es erscheint als Verdichtung des normalen Knochens in der Sclerose, und als selbstständige Geschwulst. Knöcherne Geschwülste kommen häufig vor auf Knochen, im Perioste, in der *dura mater*, der *arachnoidea cerebralis* und *spinalis*, seltener an andern Stellen, so im Zellstoffe, in der Haut, den Lungen, im Glaskörper, in der Linse.

Sie führen den allgemeinen Namen der Osteoide, nur wenn sie auf Knochen sitzen, heissen sie Exostosen *).

Man unterscheidet poröse und compacte Exostosen, und als besonders dichte Species, die elfenbeinartigen.

Das Osteoid (und die Exostose) bildet entweder rundliche, knollige, drusige, häufiger aber ästige, dendritisch verzweigte Anhäufungen von wahrer Knochensubstanz, die nicht selten eine compacte Rinde und ein poröses Inneres besitzen. Sie sind gewöhnlich vereinzelt, selten zu mehreren beisammen, (wie im Sichelfortsatz der dura mater,) und kommen gewöhnlich bei im Alter vorgerückten Personen vor. Ihr Wachsthum ist langsam und erfolgt dadurch, dass sich von aussen stets neue Knochenschichten ansetzen, deren erste Stadien man übrigens nicht zu Gesichte bekommt.

Knochengeschwülste kommen auch zu Stande, wenn von der Beinhaut Exsudate geliefert werden, welche in toto verknöchern und zuweilen, so bei der sogenannten Phosphornecrose des Unterkiefers, der Form nach dem inzwischen necrosirenden Knochen etwas ähnlich sehen, und die sogenannte Regeneration des Knochens darstellen. Man heisst solche Knochenbildungen gewöhnlich Osteophyte. — Ferners gibt es Osteoide, welche aus Verknöcherung von Enchondromen hervorgegangen sind und solche, welche einen Bestandtheil sehr zusammengesetzter Geschwülste ausmachen, so z. B. mancher Ovarium-Cysten, der Krebse etc.

Ausser Caries und Necrose etc. sieht man bei ihnen kaum je eine Veränderung.

Zähne kommen selten für sich als Neubildung, dagegen öfters in Combination mit Knochen und in Cystenwänden sitzend vor; sie sind im ersteren Falle sehr unregelmässig, in dem letzteren aber den normalen Backenzähnen sehr ähnlich.

7. Muskelgewebe.

Als Hypertrophie normaler Muskeln erscheint Muskelge-

*) Sie hiessen zweckmässiger Epostosen, da sie nicht aus dem Knochen heraus, sondern, als Produkte der Beinhaut, auf den Knochen aufwachsen.

webe sehr oft, es ist aber bisher noch nicht mit Sicherheit bekannt, auf welchen elementaren Verhältnissen dieselbe eigentlich beruhe. Ich selbst glaube wiederholt die Neubildung von quergestreiften Muskeln in hypertrophischen Herzen gefunden zu haben. Organische Muskeln bilden sich ohne Zweifel neu, und es findet dieser Vorgang das normale Prototyp in der Vergrösserung des geschwängerten Uterus. Quer gestreifte Muskelsubstanz fand Rokitansky in einem Falle als Geschwulst im Hoden und Virchow in der Wand eines Ovarium-Cystoides. Von Veränderungen dieser Geschwulst ist nichts bekannt.

8. Nervengewebe.

Das Nervengewebe findet sich als Neubildung (von unbekannter Entwicklung) in Adhäsionen (Virchow) und in der Narbe, welche die Enden durchschnittener Nerven verbindet. Merkwürdig ist hiebei folgender Umstand: durchschneidet man einen Nerven z. B. einen motorischen, so heilen die Schnittflächen desselben unter günstigen Umständen zusammen und in der Narbe entwickelt sich mit der Nervensubstanz die Wiederherstellung der Leitung; durchschneidet man aber einen sensitiven und einen motorischen und verbindet das obere Ende des ersten mit dem unteren des zweiten und umgekehrt, so erfolgt die Heilung durch Nervensubstanz nicht und die Leitung bleibt unterbrochen.

Neubildung von Gehirnmasse ist bisher nicht beobachtet *). Die Beschaffenheit der Neubildung in der Gehirnhypertrophie der Kinder ist nach Rokitansky Hypertrophie „der interme-

*) Virchow zwar erzählt (Verhandl. der Würzburger med. Ges. 2. Bd. pag. 167) einen Fall, den er für Neubildung grauer Gehirnsubstanz hält. Ich kann die Versicherung geben, dass ich mehrere solche Fälle gesehen habe, aber nicht veranlasst war, die gefundenen, grauen, aus Gehirnsubstanz bestehenden Knoten, die vom Dache der Seitenkammern in diese hereinragten, für neugebildete Gehirnmasse zu halten. Ich fand nämlich darin nichts, was auf die Neubildung hätte schliessen lassen, auch Virchow führt nicht an, dass er darin neue d. i. junge Elemente getroffen habe. Zwei der betreffenden Individuen litten seit der frühesten Kindheit, wie in Virchow's Falle, an Epilepsie.

diären bindenden Körnchensubstanz.“ Ich sah bisher keinen Fall dieser Krankheit.

9. Das Gewebe verschiedener zusammengesetzter Organe.

Von diesem gilt allgemein die schon angeführte Regel, dass es sich nur im betreffenden Organe selbst oder doch in dessen nächster Nähe entwickle. Es erscheint entweder ohne deutliche Grenze die Summe der normalen Elemente vermehrend oder als Geschwulst.

Im ersteren Falle heisst man den Zustand wahre Hypertrophie. Sein Nachweis ist schwierig genug zu führen und beruht strenge genommen auf dem Beweise, 1. dass das jetzt beobachtete Volumen früher ein geringeres war, und 2. dass die Volumszunahme bloss von Vermehrung der normalen Elemente herrühre. Beides ist sehr schwer und meistens sogar unmöglich zu beweisen. Es wird daher dieser Zustand weiter unten bei der Volumszunahme der Organe noch besprochen werden.

Von dem zweiten Falle, den Geschwülsten, kennt man folgende Beispiele:

a) Die Neubildung von Schilddrüsengewebe als Kropf, Struma;

b) die von Brustdrüsengewebe als *Cystosarcom;*

c) die von Prostatagewebe;

d) die von Uterussubstanz als Fibroid;

e) die Bildung accessorischen Milzgewebes als Aftermilzen und wie eben pag. 171 erwähnt, vielleicht auch die von Gehirnsubstanz.

Da aber diese Gebilde eben auf ganz lokales Vorkommen beschränkt sind, so ist deren Darstellung im speciellen Theile bei dem betreffenden Organe nachzulesen.

Vierter Abschnitt.

Das in ein Gewebe Abgelagerte ist ein von Aussen eingedrungener, fremder Körper.

Hierher gehören alle jene Veränderungen, welche *a)* durch eingedrungene Luft, *b)* fremde Körper im engeren Sinn, oder *c)* durch Parasiten veranlasst werden.

A. Atmosphärische Luft erscheint im Körper gewöhnlich in Folge von Verletzung der Luftwege, und bildet das Emphysem, den Pneumothorax u. dgl., seltener an anderen Stellen, so in Venen, nach Verletzung derselben, in der Harnblase, dem Uterus. Die Luft erleidet bei ihrem Verweilen daselbst Veränderungen, welche denen bei der Athmung gleichen.

B. Verschiedenartige fremde Körper: Knochen, Fruchtkerne, Münzen, Zähne, Stroh, Bleistifte, Nadeln etc., finden sich entweder auf bereits bestehenden Wegen, Mund, Nase, Ohr, After, Genitalien, oder auf solchen eingedrungen, welche durch sie erst gebildet wurden, so die Kugeln, Stücke von schneidenden Instrumenten, Glassplitter etc.

Sie bleiben entweder zurück, oder werden alsbald wieder entfernt. Im ersten Falle veranlassen sie Entzündung entweder mit Eiterbildung, Exulceration und den mannigfachsten secundären Zufällen, Perforation etc, oder mit Einkapselung durch Schwielen. So besitzt das hiesige Museum ein Schädeldach, an dessen linken Schläfengegend ein geheilter Knochenbruch zu sehen ist, während auf der hinteren Fläche der rechten Stirnbeinhälfte, dem Stirnhöcker entsprechend eine plattgedrückte Bleikugel fest angeheilt erscheint.

Beachtenswerth sind die Wanderungen, welche zurückgebliebene fremde Körper bisweilen zeigen. So gelangen Schrottkörner von der Schulter in die Hohlhand u. s. w. Meistens erfolgen diese Lagenveränderungen nach dem Gesetze der Schwere, selten auf eine andere Art, so durch Muskelbewegung.

C. Parasiten.

Die Parasiten sind theils thierischer, theils pflanzlicher Natur.

Das Vorkommen der meisten ist auf einzelne Lokalitäten beschränkt, wir werden desshalb dort von ihnen handeln, hier soll nur eine Aufzählung derselben und die Beschreibung jener vorgenommen werden, welche an mehreren Orten vorkommen. Von Pflanzen erscheinen verschiedene Pilze, so im Magen (die Sarcine,) in der Epidermis, den Haaren etc. und bedingen hier gewisse Hautkrankheiten: den Favus, *Pithyriasis versicolor* etc.

Parasitische Thiere.

Diese gehören verschiedenen zoologischen Classen an und kommen vor:

1. Auf der Haut,
2. im Innern des Körpers und zwar:
a) Im Darmkanale und seinen Adnexis,
b) in Körperhöhlen und
c) in Parenchymen,
d) innerhalb der Gefässe, also im Blute.

Auf der Haut erscheinen:

Arachniden und Insecten.

Von den ersteren:

1. *Sarcoptes hominis*, (*Acarus scabiei*); die Krätzmilbe bewohnt die Epidermis und bewirkt den unter den Namen Krätze bekannten Hautausschlag, welcher daher sofort verschwindet, wenn man die Krätzmilbe tödtet; sie ist etwa $^1/_4$‴ lang und $^1/_2$‴ breit.

2. *Acarus folliculorum* bewohnt die Talgdrüsen, besonders die des Gesichtes. $^1/_3$‴ lang $^1/_{25}$‴ breit, daher fadenförmig.

Von den Insekten:

3. *Pediculus vestimenti*, die Kleiderlaus
4. „ *capitis* „ Kopflaus
5. „ *pubis* „ Filzlaus,

Ferners die vom Blute sich Nährenden: *Cimex lectularius*, *Pulex irritans et penetrans* die Bettwanze, der gemeine und der Sandfloh.

Im Inneren des Körpers finden sich:

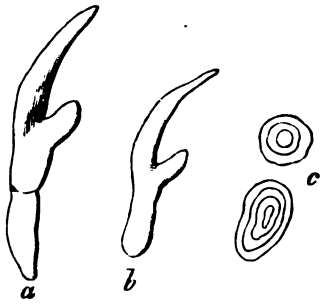
A. Cestoden, Bandwürmer.

1. Die *Tænia Solium*, der Kettenwurm, der Bandwurm schlechtweg. Er besteht aus einem Kopfe, einem Halse und Leibe.

Beide Ersteren sind dem Kopfe und Halse des *Cysticercus cellulosae* ganz gleich, (siehe Fig. 29) und zwar ist der Kopf ein etwa stecknadelkopfgrosses, weissliches, viereckiges Knötchen, welches an jeder Kante eine musculöse Scheibe besitzt, die er zu einer Grube vertiefen kann. Er kann sich mittelst derselben an einem Gegenstande durch An-

saugen festhalten; über diesen vier sogenannten Saugnäpfen, ragt ein stumpfconischer Fortsatz hinaus, an welchem im Kreise herum, beiläufig 32 Haken in 2 übereinander liegenden Reihen befestigt sind. Die Häkchen bestehen aus einer hornartigen Substanz und heissen Hornhäkchen; die der oberen Reihe (Fig. 27 *a*) sind etwas länger als die der unteren (Fig. 27 *b*) und derart gestellt, dass ihre oberen Enden in einem Kreise, liegen, und zugleich sammt dem seitlichen Fortsatze in kleinen Taschen befestigt sind. Manchmal mangeln sie.

Fig. 27.



Der Hals des Thieres ist fadenförmig, geringelt, etwas dünner als der Kopf und geht, nach unten dicker und platt werdend, allmälig in den Leib desselben über.

Der Leib ist bandförmig und besteht aus aneinander gereihten Gliedern; diese sind viereckig mit abgerundeten Ecken, die vordersten den Ringen des Halses gleich, breiter als lang, die hinteren allmälig länger als breit, so dass die hintersten 8‴ lang, 4‴ breit und 1 bis 2‴ dick, kürbiskernartig sind. Man unterscheidet an ihnen einen oberen und unteren (zur Verbindung mit den nächsten Gliedern dienenden) und einen vorderen und hinteren (freien) Rand nebst zwei Flächen. Der vordere und hintere Rand ist etwas hervorgebaucht, der erstere trägt in seiner Mitte einen kleinen wallartigen Ring mit einem centralen Porus, der Ausmündungsstelle der Genitalien. Die einzelnen Glieder kehren ihren vorderen (diesen Porus tragenden) Rand entweder nach derselben Seite, oder wechseln damit gleichmässig oder ungleichmässig ab, so dass der vordere Rand des einen Gliedes nicht selten über dem hin-

Fig. 27. *a* längerer und *b* kürzerer Haken der Hakenkränze des Cysticercus cellulosae und der Tänia solium.

c Concentrisch geschichtete Plättchen aus der Haut derselben.

teren des anderen steht.*) Die Flächen liegen seitlich und sind an den hinteren Gliedern ziemlich stark, an den vorderen weniger convex.

Jedes Glied enthält einen männlichen und weiblichen Geschlechts-Apparat, und weist sich dadurch als Individuum aus. Die hinteren Glieder enthalten viele Tausende reifer Eier.

In der Haut des ganzen Thieres vertheilt, sieht man längliche oder runde, häufig concentrisch geschichtete Plättchen (Fig 27 *c*) die sogenannten Kalkkörperchen.

Die Zahl seiner Glieder, d. i. die der einzelnen zu einem Thierstocke vereinigten Individuen beträgt sechs- siebenhundert und mehr.

Er wächst, indem sich hinter dem Kopfe an einer noch nicht genau bekannten Stelle neue Ringe, vielleicht durch Quertheilung schon bestehender bilden, die sich vergrössern und geschlechtlich entwickeln.

Die *Tänia* findet sich im Dünndarme und zwar gewöhnlich allein, manchmal sind jedoch zwei oder mehrere zugegen, ja es sollen schon bei 100 Tänien zugleich in einem Darmkanal gefunden worden sein.

Meistens finden sich neben einer ganzen Tänia einzelne reife, sich lebhaft bewegende Glieder.

Er kommt in ganz Europa ausser der Schweiz und den Ländern jenseits der Weichsel vor, ist aber über die ganze übrige Erde ausgebreitet.

Zu der beschriebenen Form von Tänia gehören auch, wie sich aus unzweifelhaften neueren Experimenten Küchenmeisters und Siebolds ergibt, die bisher in eine eigene Classe gebrachten *Cystica*, der *Echinococcus hominis* und der *Cysticercus cellulosae*. Ihr Verhältniss zu einander wird weiter unten dargelegt werden.

Beide besitzen einen Kopf, der letztere auch einen Hals,

*) Da fast alle symmetrisch gebauten Thiere die Ausführungsgänge ihrer Genitalien nach vorne und nicht seitlich haben, so betrachte ich die Tänie als von der Seite her platte Thiere, an denen somit die nach vorne gelagerte Mündung der Genitalien auf den Rand zu stehen kommt, während der Bothriocephalus von vorne nach hinten platt, die Geschlechtsöffnung in der Mitte der Fläche besitzt.

welche dem der Tänia höchst ähnlich, bei der ersteren nur durch die Grösse verschieden sind.

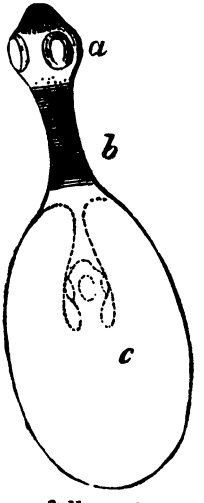
a. *Echinococcus hominis*, Hülsenwurm.

Man findet innerhalb einer schwieligen Kapsel von verschiedener Dicke, eine rundliche, nuss- bis kopfgrosse Blase mit durchscheinenden structurlosen Wänden. Sie enthält ein klares Serum, und nicht selten selbst wieder kleinere Blasen, in denen sich eben solche einer dritten Ordnung u. s. f. finden. In einigen dieser Blasen enthält das Serum nebstdem weissliche, etwa mohnsamengrosse Körnchen frei schwimmend.

Fig. 28

Dessgleichen sieht man auch die innere Fläche der Blasenwand von einzelnen oder mehreren dicht gedrängten Körnchen besetzt und durch sie weiss punktirt. Die Körnchen erweisen sich selbst als kleine Bläschen, deren Innenfläche von 10 bis 30 sich bewegenden Thieren (Fig. 28) bedeckt erscheint, welche mit Stielen aufsitzend, gewöhnlich in allen Stufen der Entwicklung nebeneinander wahrzunehmen sind. Sie besitzen die Hakenkränze, Saugnäpfe und Kalkkörperchen der Tänia, nur ihren geringelten Hals nicht. Diese Thiere heisst man Echinococcus-Brut, ihre Mutterblase Echinococcus-Blase. Manche der genannten Blasen enthalten keine Echinococcus-Brut, sie heissen dann Acephalocysten-Säcke.

Fig. 29.



b. Cysticercus cellulosae, die Finne, der Blasenschwanz.

In einer schwieligen Kapsel oder frei in einer Körperhöhle findet sich eine bis 3‴ breite 6‴ lange, fast cylindrische, oder auch kuglige, durchscheinende Blase, die mit klarem Serum erfüllt, einen,

Fig. 28. Brut des *Echinococcus hominis*; 400 mal vergrössert.

Fig. 29. Cysticercus im ausgestreckten Zustande. *a* Kopf mit Saugnäpfen und Hakenkranz, *b* geringelter Hals und *c* Schwanzblase. Die punktirten Linien deuten den eingezogenen Zustand der Finne an. Vergr. 48.

weisslichen Punkt in ihrer Mitte erkennen lässt. Durch Zusammendrücken der Blase presst man diesen Punkt heraus, wonach sich die Blase (Fig. 29 *c*) besetzt zeigt mit einem Fortsatze *b*, der mit einem Kopfe *a* endigt. Dieser Kopf ist dem Kopfe, der Fortsatz dem Halse der Tänia gleich, während statt der Glieder der letzteren die Schwanzblase erscheint.

Auch der Echinococcus hat eine zusammengezogene Form, und man findet ihn sehr häufig darin.

Um nun den Zusammenhang der *Tänia solium* mit den Cysticis nach dem heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse deutlich zu machen, ist es nothwendig, einige allgemeine, die niederen Thierklassen betreffende Erfahrungen kurz auseinander zu setzen.

Nur die Thiere der obersten Klassen, die Säugethiere, Vögel und einige Amphibien verlassen ihre Eihüllen soweit entwickelt, dass sie den Mutterthieren bis auf wenige unwesentliche Eigenthümlichkeiten vollständig gleichen. Die allermeisten Thiere dagegen verlassen das Ei schon zu einer Zeit, in der sie nur wenige ihrer späteren Organe besitzen, und sind desshalb ihren Mutterthieren höchst unähnlich. Diese Thiere erhalten somit erst nachdem sie das Ei schon verlassen haben allmählig die ihnen nothwendigen Organe. Die Veränderungen, welche das Thier durchmacht, bis es in den vollständigen Besitz aller kommt, geben sich nothwendig durch eben so viele bald stufenweise bald allmählig eintretende Gestaltveränderungen zu erkennen, welche man schon längst mit dem Namen der freien*) Metamorphose bezeichnet hat. Die mit provisorischen Organen versehenen jungen Thiere heisst man in dem den Mutterthieren unähnlichen Zustande Larven.

Wegen der grossen Differenzen ihres Baues zu verschiedener Zeit, ist man sehr oft nicht im Stande, die zusammengehörigen Formen als solche zu erkennen, wenn man nicht den ganzen Entwicklungsgang zu verfolgen vermag.

---

*) Frei zum Unterschied von jenen Veränderungen, welche das junge Thier innerhalb des Mutterleibes bis zum Augenblicke seiner Geburt durchmacht.

An jede Entwicklungsstufe knüpft sich nothwendig eine verschiedene Lebensweise, sowohl was die Nahrung als was den Aufenthaltsort derselben betrifft. Soll das Thier aus dem Medium des Wassers in jenes der Luft übergehen, so muss es die für seine Erhaltung in ersterem nöthigen Organe durch andere für dieses geeignete ersetzen, und umgekehrt, das Verschwinden mancher Organe zwingt das Thier einen für die neuen geeigneten Aufenthalt zu suchen.

Die freie Metamorphose hat den Vortheil, dass da die Thiere sehr unvollkommen, d. i. sehr klein das Mutterthier verlassen, die Menge von Bildungsstoff, die das letztere besitzt für eine viel grössere Anzahl neuer Individuen ausreicht, als das sonst der Fall wäre und sie kommt überall dort vor, wo das Leben vieler Individuen durch ihre äusseren Verhältnisse vielfach bedroht erscheint. Die aus Eiern, d. i. durch geschlechtliche Zeugung entstandenen Thiere pflanzen sich nun wieder auf die gleiche Weise oder auf ungeschlechtlichem Wege fort, und zwar entweder durch Wachsthumsprodukte, also durch Sprossenbildung oder Theilung, oder durch Bildung von Keimkörnern. Hiebei ergibt sich denn die merkwürdige und für die in Frage stehenden Thiere wichtige Thatsache, dass (mit seltenen Ausnahmen) nur solche Thiere auf ungeschlechtliche Weise sich vermehren, welche keine Genitalien besitzen und dass solche, welche letztere bereits haben, keine ungeschlechtliche Vermehrung zeigen. Da nun ganz allgemein die Entwicklung eines Thieres als vollendet zu betrachten ist, wenn dasselbe entwickelte, d. i. zur Fortpflanzung taugliche Geschlechtswerkzeuge besitzt, so ergibt sich von selbst, dass es nicht die entwickelten, sondern nur die in Bildung begriffenen Thiere sind, welche sich auf ungeschlechtliche Weise fortpflanzen. Die meisten dienen zur ungeschlechtlichen Fortpflanzung sehr frühzeitig, schon als Larven, andere wenigere spät, nachdem sie die äussere Form der Mutterthiere angenommen. Die im Menschen vorkommenden Parasiten gehören ohne Ausnahme der ersten Form an.

Manche dieser Thiere erlangen, wenn sie zur Production neuer Individuen gedient haben, die Geschlechtsreife und pflan-

zen sich sodann durch Eier fort. Ungeschlechtliche und geschlechtliche Zeugung vertheilen sich auf verschiedene Altersperioden eines und desselben Geschöpfes.

Andere dieser Thiere gehen sofort, nachdem sie eine bestimmte oder unbestimmte Anzahl von Individuen producirten, zu Grunde, ohne je geschlechtsreif zu werden. Die aus ihnen entstandenen erlangen dann selbst die Geschlechtsreife, oder sie produciren wieder bloss auf ungeschlechtlichem Wege Generationen, und es werden erst diese oder noch spätere geschlechtsreif, und es vertheilen sich somit die beiden Arten der Zeugung auf verschiedene Generationen, so dass eine Generation nur die geschlechtliche, die andere nur die ungeschlechtliche Zeugungsform besitzt, wodurch die geschlechtliche und ungeschlechtliche Form der Zeugung mit einander abwechseln. „Aus den Eiern dieser Thierformen kommt eine Brut, die dem Mutterthiere in mancher Beziehung unähnlich ist und bleibt, aber auf ungeschlechtlichem Wege eine Generation hervorbringt, die zur Form und ganzen Bedeutung der Mutterthiere zurückkehrt.“ (Leuckart Art. Zeugung in Wagner's phys. Handwörterbuch 5. Bd., pag. 978.)

Diese Erscheinung führt den Namen Generationswechsel.

Die Thierformen jener Generationen, welche ohne selbst geschlechtsreif zu werden, das Vermögen der ungeschlechtlichen Fortpflanzung besitzen, heisst man Ammen, Altrices. Das Auftreten von Ammen überhaupt ist an ein unveränderliches, für die einzelnen Species verschiedenes Gesetz gebunden, die Zahl der Ammengenerationen ist aber je nach Lebensverhältnissen für dieselbe Species wechselnd.

Der Generationswechsel unterscheidet sich nach dem Gesagten nur in dem Umstande von der gewöhnlichen ungeschlechtlichen Vermehrung, dass die Ammen nicht selbst geschlechtsreif werden und ist daher nichts spezifisch verschiedenes, sondern gleichsam die auf Thiere von gewisser Lebensweise angewendete ungeschlechtliche Vermehrung selbst, ein spezieller Fall derselben. Zieht man zugleich den Ent-

wicklungstypus der Species als solche in Betracht, so erscheint der Generationswechsel nicht bloss als eine Arbeitstheilung der Fortpflanzung, sondern auch als Arbeitstheilung der Entwicklung, er ist eine „Metamorphose, die über verschiedene nachfolgende Generationen vertheilt ist.“ Leuckart l. c. pag. 983.

Die verschiedenen Stadien der Metamorphose laufen bei anderen Thieren an einem und demselben Individuum ab, während sie hier an verschiedenen Individuen zu Stande kommen. Die Amme hat den Larvenzustand gewissermassen für alle nachfolgenden Geschlechtsthiere übernommen (ibid.).

Eine andere bei der ungeschlechtlichen Zeugung, besonders der durch Sprossenbildung, sehr gewöhnliche Thatsache ist, dass sich die auf diese Art hervorgebrachten Individuen nicht von einander trennen, sondern im Zusammenhange bleibend einen Thierstock, eine Thierkolonie, ein zusammengesetztes Thier bilden. Dieses besitzt im allgemeinen die Form einer verästelten Pflanze, wenn auf einem gemeinschaftlichen Mutterthier zahlreiche, periphere Ausläufer sich entwickeln. Bei dem im Menschen vorkommenden Echinococcus, so wie beim Coenurus ist aber eine Abweichung vorhanden, die bei der Tänia noch grösser ist, da ihre Glieder, die Individuen nicht neben, sondern hinter einander liegen.

Aus den Erscheinungen des Generationswechsels mit den nothwendig sich ergebenden Verschiedenheiten in dem Aussehen der entsprechenden Thiere und jenen vorbemerkten, den einzelnen Entwicklungsstufen entsprechenden Wanderungen, setzen sich nun diejenigen Erscheinungen zusammen, welche wir an dem Cysticercus, Echinococcus und der Tänia wahrnehmen.

Die Tänien, nicht bloss die des Menschen sind Thierstöcke, welche aus einer Amme, dem Kopfe nämlich, und so viel Individuen zusammengesetzt sind, als dieselben Glieder besitzen. Jedes dieser Glieder besitzt einen männlichen und weiblichen Geschlechts-Apparat, und entwickelt eine grosse Anzahl von Eiern. Sind diese letzteren reif, so geht das Glied aus dem Körper, den die Tänia bewohnt, ab; nie finden sich Tänien und ihre Embryonen gleichzeitig im Darmkanal. Die

Tänia wandert aus. An den Orten, in welche die Fäces hin gelangen, faulen ihre Glieder, und dadurch werden die Eier frei. Tausende von ihnen mögen zu Grunde gehen, bis eines oder mehrere wieder an einen für die Entwicklung zu Embryonen geeigneten Ort gelangen. Diese kommen wahrscheinlich in den meisten Fällen mit dem Wasser in den Magen eines Thieres, sind aber auf dieser Stufe der Entwicklung nicht geeignet, sofort in Tänien überzugehen. Sie bohren sich in die Wände des Darmkanals und der Gefässe ein, gelangen hiedurch ins Blut, und werden mit diesem fortgeführt, bis sie an einer Stelle des Capillarsystemes deponirt werden.

Es ist übrigens gewiss, dass manche Tänien-Embryonen auch unmittelbar die Haut zu durchbohren im Stande sind, und in den subcutanen Zellstoff gelangen. Manchmal findet man sie auch frei in Körperhöhlen, in denen des Gehirns, den Augenkammern etc.

Sind sie nun an ihrem neuen Wohnorte angelangt, so entwickeln sie alsbald ihre Hakenkränze (auf die Zahl von 32 Haken, während sie anfangs nur 6 hatten) dann zahlreiche Glieder am Halse, und erhalten eine Schwanzblase.

Der Embryo der Tänia entwickelt sich zum Cysticercus.

Die Gewebe bilden eine schwielige Kapsel um sie, innerhalb welcher sie nun durch eine unbestimmt lange Zeit und, ausser einiger Vergrösserung, unverändert verharren.

Sind aber diese mit oder ohne Schwanzblase in den Darm eines geeigneten Thieres übergeführt worden, so beginnt alsbald, nach Verlust des hinteren Endes (der Schwanzblase), die ungeschlechtliche Vermehrung der Glieder und damit das Auftreten der Tänia. Der Kopf des Cysticercus wird selbst nie geschlechtsreif, die von ihm producirten Glieder werden es. Es ist somit der Cysticercus eine Tänien-Amme mit einigen unvollkommenen Gliedern.

Fütterungsversuche haben ergeben, dass aus dem Cysticercus pisiformis der Hasen die Tänia serrata des Hundes, der Füchse, aus dem Cysticercus fasciolaris der Mäuse, Ratten, die Tänia crassicollis der Katze werde, so dass diese jedes-

mal daraus entstehen, wenn man mit genannten Cysticercis die erwähnten Thiere füttert. Ebenso gehört zum Cysticercus cellulosae, der Finne des Schweines und des Menschen, die Tänia *solium* des Menschen. Es hat sich aber zugleich ergeben, dass nur bestimmte Thiere fähig sind, die Tänia aus den entsprechenden Cysticercis hervorgehen zu machen, da diese, einem anderen Thiere beigebracht, alsbald mit den Fäces abgehen, ohne Tänien zu werden.

Die angeführten Beispiele zeigen, dass die Wanderung, welche die Cysticerci vornehmen müssen, um zu Tänien zu werden, auf dem Wege der Nahrungsmittel bewerkstelligt werde, und man sieht wohl, wie der Mensch zu seiner Tänia gelangt, offenbar dadurch, dass er rohes, eine Tänien-Amme, eine Finne, enthaltendes Fleisch geniesst.

In Abyssinien, wo die Eingebornen das Fleisch roh verzehren, leiden nur diese, aber nicht die Europäer an Tänien.

Als die Vornehmen des Landes auf den Rath europäischer Aerzte das Fleisch gekocht zu essen begannen, blieben sie sogleich davon verschont. Diese Thatsache, dass rohes Fleisch die Entwicklung von Tänien herbeiführe, war längst früher bekannt, als die Ursache derselben, nämlich das gleichzeitige Einwandern von Tänia-Ammen.

Auf welche Weise sich die Echinococcusblasen bilden, ist nicht bekannt; man stellt sich vor, dass hiezu der ganze Embryo der Tänia sich ausdehne, während er sich zur Bildung des Cysticercus nur in seinem hinteren Ende erweitere. Ob die Echinococcus-Brut wirklich in die Tänia solium übergehe, ist bisher nicht bestimmt, da Experimente fehlen; der Echinococcus veterinorum geht nach Siebold's Versuchen in eine dreigliederige Tänia über, und anderseits ist die Ähnlichkeit zwischen dem Kopf der Tänia und der Echinococcus-Brut des Menschen so vollständig, dass sie nur in der Grösse differiren.

Die Echinococcus-Blase ist eine Colonie von Ammen, die Brut sind die Ammen selbst.

Ausser der Tänia solium findet sich im Menschen:

1. Tänia nana; Siebold; einmal in Cairo gefunden.

2. Tänia medianocellata, Küchenmeister; soll in Europa häufig sein; die zugehörigen Cysticerci kennt man nicht.

3. Das Dibothrium latum, Bothriocephalus latus, besitzt ebenfalls eine grosse Anzahl von Gliedern (zusammenhängender Individuen), die sich dadurch auszeichnen, dass die geschlechtsreifen breiter als lang und überdiess von vorne nach hinten abgeplattet sind, daher den Geschlechtsporus in der Mitte ihrer Fläche, und zwar alle nach einer Richtung gewendet, besitzen.

Alle Cestoden leben im Dünndarme, der Cysticercus besonders in den Muskeln und dem Zellstoffe, der Echinococcus am häufigsten in der Leber und den Nieren.

B. Trematoden (Saugwürmer).

1. Distomum hepaticum und

2. „ „ lanceolatum.

Sind im Menschen sehr selten und kommen in der Leber eingekapselt, oder in den Gallenwegen von 3—8‴ Länge vor.

3. Distomum heterophyes, Siebold; aus Egypten, ¾‴ lang und ¼‴ breit, bewohnt den Dünndarm.

4. Distomum haematobium, Bilharz.

Ist weisslich, fadenförmig, 3 — 4‴ lang, soll getrennten Geschlechtes sein und lebt im Blute der Pfortader; das Männchen besitzt an seiner vorderen Fläche eine tiefe Rinne, in welcher das Weibchen festgehalten wird.

Zum Behufe des Eierlegens begibt er sich in die Schleimhaut der Därme und des uropoëtischen Systems, und bewirkt dort eine heftige, unserer Dysenterie gleichende Entzündung.

5. Pentastomum constrictum, Siebold; in Negerleichen in Egypten von Pruner gefunden, bewohnt den Dünndarm und abgekapselte Bälge der Leber.

6. Pentastomum denticulatum Rud. Von Zenker*) in kleinen Kapseln der Leber, besonders des linken Lappens gefunden, von dem P. constrictum durch die vielen Stacheln der Haut ausgezeichnet, kommt unter 20 — 25 Leichen 1mal vor.

*) Durch eine briefliche Mittheilung desselben aufmerksam gemacht, habe ich dasselbe wiederholt gefunden, war aber bisher noch nicht im Stande, ein Exemplar vollständig zu isoliren.

Hiezu kommen noch mehrere andere einmal gefundene Würmer, so Distomum ophthalmobium, Diesing u. m. a.

C. Nematoden (Rundwürmer).

1. *Trichina spiralis*, Haarwurm, eingekapselter, mikroskopischer Rundwurm, zu hunderten in den Muskeln vorkommend, geschlechtslos.

2. *Oxyuris vermicularis*, Madenwurm, Pfriemenschwanz, vorzüglich im Mastdarm von Kindern, die Männchen höchst selten.

3. *Ascaris lumbricoides*, Spulwurm, im Dünndarm.

4. *Trichocephalus dispar*, der Peitschenwurm, im Dickdarme, besonders dem Cöcum. Sämmtliche drei sind getrennten Geschlechtes.

5. *Filaria medinensis*, Faden- oder Medinawurm, ein fadenförmiger, bis 12 Fuss langer, in der heissen Zone der alten Welt vorkommender Wurm getrennten Geschlechtes. Bisher sind nur Weibchen im subcutanen Zellstoff des Menschen, und zwar dem der unteren Extremitäten gesehe worden. Sie wandern ohne Zweifel befruchtet ein, und verlassen nach einiger Zeit den Menschen wieder, wobei sie höchst schmerzhafte Entzündungen der Haut veranlassen. Beim Herausziehen derselben soll die grösste Vorsicht angewendet werden, damit sie nicht abreissen, was die genannten Zufälle bis zum Brande verschlimmert. (Eines ätzenden Contentums wegen, das beim Abreissen in die Gewebe ausfliesst.)

6. *Eustrongylus gigas*, Diesing; Riesenwurm bis 3′ lang, bis 6‴ dick, von schön rother Farbe, lebt in der Niere und ihrer Umgebung.

7. *Ancylostomum duodenale* Dubini. In Mailand von Dubini gefunden, in Cairo sehr häufig, bewohnt das Duodenum und Jejunum, an deren Schleimhaut er sich festsaugt und dadurch Suffusionen veranlasst. Getrennten Geschlechts, 3 bis 6‴ lang, das Männchen besitzt einen gespaltenen Penis.

Ausser diesen sind noch mehrere andere Formen in einzelnen Fällen gefunden worden, und ohne Zweifel werden durch genauere Untersuchung besonders in den heissen Ländern der Erde noch sehr viele verschiedene Thiere aufzufinden sein.

Zweite Abtheilung.

Anomalien in den äusseren Verhältnissen der Organe.

Die äusseren Anomalien eines Organes beziehen sich auf:

1. Die Zahl,
2. die Lage,
3. die Verbindung,
4. die Gestalt,
5. die Grösse.

An diese schliessen sich 6. die Anomalien der Consistenz und Cohärenz und 7. die der Farbe.

1. Anomalien der Zahl.

Sie erscheinen als Vermehrung oder Verminderung der Normalzahl der Organe. Beide combiniren sich öfters in der Art, dass die Mehrzahl eines Theils z. B. 6 Finger an einer Hand mit 4 Fingern der andern Hand oder 4 Zehen eines Fusses, gleichzeitig vorkommen.

Die Überzahl ganzer Organe ist jedesmal, die Minderzahl oftmals angeboren, beide sind häufige Erscheinungen und begründen in ihren Varietäten die allermeisten sogenannten Missgeburten. Die wichtigeren derselben werden bei den einzelnen Organen besprochen werden. Sie haben gewöhnlich nur wenig anatomisches, dagegen ein grosses physiologisches Interesse, da in ihnen die Entwicklungsgeschichte der Organe nicht selten in einem ihrer frühesten Stadien, gleichsam fixirt erscheint. Die erworbene Überzahl der Theile besteht in einer Neubildung von Gewebselementen, die unmerklich in ein vorhandenes anderes Gewebe eingeschoben werden; die erworbene Minderzahl ist sehr häufig und geht aus den mannigfaltigsten äusseren und inneren Momenten hervor.

2. Anomalien der Lage.

Die ursprünglichen sind folgende:

1. Aufhebung der seitlichen Asymetrie, die Lungen haben nur zwei Lappen, das Herz, die Leber liegen in der Mitte.

2. Seitliche Vertauschung der Lage der Organe, so dass das Herz nach rechts, die Leber links, die Milz rechts u. s. w. liegen, und alle oder ein entsprechender Theil der zugehörigen Organe dieser Lageveränderung folgen.

3. Verwechslung von oben und unten, die Bauchorgane liegen an der Stelle der Brustorgane und umgekehrt.

4. Verwechslung von vorne und hinten so der Zähne; hieher gehört der seltene Fall einer Verrückung des Hodensackes vor den Penis.

5. Abweichungen in dem Ursprunge und Verlaufe der Gefässe.

Ausser diesen erscheinen noch Veränderungen in der Lage der Organe, welche man Verirrungen, Deviationen heisst, so wenn die Hoden unter den Schenkelringen zum Vorschein kommen.

Die erworbenen sind solche, welche in dem Organe selbst, oder solche, welche in dem Verhalten der Umgebung ihren Grund haben.

Schwerer gewordene Organe sinken herab. Die Umgebung trägt dazu durch Nachlassen der Aufhängbänder, Atonie der Umhüllung etc. bei; ausserdem kommen noch solche Dislocationen zu Stande durch Verschrumpfen mancher Gebilde; durch Geschwülste, durch Exsudate; die Lunge z. B. wird durch pleuritische Exsudate gegen ihren Hilus angepresst, liegt also nach innen und oben. Hieher gehört auch das Hervortreten eines Eingeweides aus seinem Cavum.

Dies geschieht entweder durch eine normale Spalte und heisst dann *Prolapsus*, Vorfall, oder durch eine anomale und heisst *Propendentia*, Vorlage, oder endlich so, dass sich die seröse Membran, welche das Cavum auskleidet, früher an einer umschriebenen Stelle ausstülpt und dadurch ein Säckchen bildet, worauf die Vorlagerung in dieses Divertikel der serösen Membran erfolgt; eine solche Lageabweichung heisst man Bruch, Hernia, und unterscheidet dabei den Bruchsack, die Bruchpforte und das enthaltene Contentum.

Beispiele der drei Formen sind und zwar der ersten: der Prolapsus der Zunge, des Uterus, der zweiten: die Vorlage der

Eingeweide durch Bauchspalten etc.; der dritten: die Leisten- und Schenkelbrüche. Mancher Vorfall ist zugleich Umstülpung des Organes, so der Vorfall der Scheide, des Mastdarmes.

Es gibt aber unter diesen noch zahlreiche nicht weiter zu klassificirende Lage-Abweichungen, so das Schiefstehen der Zähne u. s. w.

3. Anomalien der Verbindung.

Bestehen in dem gänzlichen Mangel oder der Verminderung oder in Vermehrung des natürlichen Zusammenhanges der Organe, so wie der Herstellung neuer Verbindungen.

Sehr viele dieser Abweichungen gehören zu den angebornen, von denen bei den einzelnen Organen die Rede sein wird.

Die erworbenen sind folgende:

1. Die Diastase, das Auseinanderweichen zweier sonst unbeweglich verbundener Knochen durch Lockerung oder Trennung des Bindemittels z. B. die Lockerung der Schädelnähte und

2. die Luxation, Verrenkung, eine gewisse Entfernung des einen ein Gelenk constituirenden Knochens vom andern in der Regel die des Gelenkskopfes. Jede Luxation ist mit Einreissen der Gelenkskapsel, manche mit dem einiger Bänder und Muskeln verbunden, da der Gelenkskopf die Gelenksgrube sonst nicht verlassen könnte. Anderseits findet sich, dass manche Bänder gar nie zerreissen, so das Bertinische Band bei der Luxation des Schenkelkopfes, ja es wird sogar durch solche wesentlich die Lage des luxirten Gelenkskopfes bedingt.

Das Gegentheil dieser Trennungen sind die anomalen Verbindungen benachbarter Theile, von denen die frischentstandenen meist durch Faserstoffschichten, die älteren aber durch Bindegewebe bewerkstelligt werden, welches an die Stelle der frischen Exsudate tritt.

Die Verklebung der Wände hohler Organe und die Verschliessung ihrer Ausführungsgänge stellt die Atresie derselben dar, welche gewöhnlich durch Verletzungen eingeleitet wird, so die Verwachsung der Scheide nach Zerreissung derselben während einer schweren Geburt u. dgl.

Die Verwachsung der Gelenkstheile artikulirender Knochen, und dadurch bedingte Aufhebung des Gelenks heisst Anchylose und ist nicht selten mit Contractur derselben verbunden.

4. Anomalien der Gestalt.

Sind allgemeine oder theilweise. Allgemeine Missstaltung ist höchst selten, selbst bei den anomalsten Missbildungen.

Die theilweisen sind sehr verschieden, so dass ein Theil abnorm lang, breit, dick, rund etc. ist; schiefer Uterus, schiefe Pupille; oder es ist eine ungewöhnliche Lappung der Theile vorhanden, so der Lungen, Leber, Milz, Niere, doppelte Herzspitze, Spaltung des Uterus u. s. w.

Ausser diesen angebornen Missstaltungen ergeben sich in Folge von Texturkrankheiten besonders der Schrumpfung nach Entzündung, durch Aftergebilde zahlreiche Abweichungen, besonders ungewöhnliche Lappungen z. B. der Leber; hieher gehören ferners die Abweichungen in der Verbindung oder Form der Skelettheile, die Verkrümmungen der Wirbelsäule, der Extremitäten.

5. Anomalien der Grösse.

Sind gegeben durch zu grosses oder zu kleines Volumen, entweder des ganzen Körpers (Riesen- oder Zwergwuchs) oder einzelner Theile.

Die Volumszunahme eines Organes ist bedingt:

1. durch abnorm vermehrten Blutgehalt, was sich sogleich durch die Farbe des Organes zu erkennen gibt, oder

2. durch Vergrösserung der Elemente; wie z. B. die Massenzunahme des Uterus in der Schwangerschaft z. Th., eben so mehrere Formen der anomalen Ernährung, wie die Fettsucht, oder

3. durch Auftreten neuer Elemente in der Textur und zwar entweder durch Extravasate, oder Exsudate, oder durch Gewebe und in letzterem Falle entweder durch Vermehrung der normalen Gewebselemente in ihren normalen Verhältnissen, oder indem einzelne Elemente auf Kosten der übrigen vermehrt, oder endlich ganz fremdartige Elemente hinzugetreten sind.

Die Massenzunahme eines Organes durch neue

gleichartige Elemente heisst echte Hypertrophie; die anderen beiden Formen unechte Hypertrophie. Diese sind wesentlich Texturkrankheiten der verschiedensten Art, bestehend in Degenerationen der Elementarbestandtheile, Exsudationen oder Afterbildungen.

Es ist äusserst schwierig die strenge Diagnose einer wahren Hypertrophie zu machen und in der That durch alle neueren Untersuchungen zweifelhaft geworden, ob wohl überhaupt eine wahre Hypertrophie vorkomme, da die meisten der früherhin Hypertrophie genannten Zustände als unechte Hypertrophien entweder schon erkannt sind, oder mit Wahrscheinlichkeit als solche angesehen werden müssen.

Beispiele von wahrscheinlich echten Hypertrophien sind die des Zell- Fett- und fibrösen Gewebes, der Haut, insbesondere die des Papillarkörpers, ihrer Drüsen, der Epidermis, die der Schleimhäute und ihrer Follikel, die der Knochen.

Hypertrophie der willkürlichen Muskeln ist sehr schwierig zu erweisen, und es scheinen die Hypertrophien des Herzens in vielen Fällen auf blosser Neubildung von Bindegewebe zu beruhen. Sicher dagegen ist die Hypertrophie der organischen Muskelfasern, so jener des Magens, der Blase.

Die Hypertrophie der Lunge besteht in einer Massenzunahme der Wände der Lungenalveolen und nicht in Vermehrung der Summe der letzteren.

Die Hypertrophien der drüsigen Organe sind sehr problematisch.

Die unechte Hypertrophie wird am häufigsten durch Entwicklung von Bindegewebe veranlasst, wenigstens kommt dieser Fall in den allermeisten Organen vor, während sonst jedes Gewebe (oder Organ) vorzugsweise an einer oder der anderen besondern Form derselben leidet, so die Leber an Fettsucht, die Schilddrüse an Colloidentwicklung.

Die Ursachen sind: habituelle Hyperämie, (die Hypertrophien der Schleimhäute bei Herzfehlern, des Zellstoffes bei Hindernissen in der Circulation) oder vermehrte angestrengte Thätigkeit mancher Organe, so der Muskeln und

manche andere, minderbekannte Ursachen, so eine gewisse Blutbeschaffenheit etc.

Ausser dieser Volumszunahme zeigen Organe, welche mit Höhlen versehen sind auch eine solche, welche durch Vergrösserung der Höhle gegeben ist, und man achtet daher bei diesen Organen ebenso auf die Beschaffenheit ihrer Substanz, wie auf die Capacität ihrer Höhle.

Man bezeichnet diese Zustände auf folgende Art:

A. Die Substanz ist vermehrt und

1. die Höhle normal: einfache Hypertrophie;

2. die Höhle kleiner als normal: concentrische Hypertrophie;

3. die Höhle ist grösser als normal: excentrische Hypertrophie.

B. Die Höhle ist vergrössert und

1. die Dicke der Wand normal: einfache Erweiterung;

2. die Dicke der Wand ist vermindert: passive Erweiterung;

3. die Dicke der Wand ist vermehrt: active Erweiterung.

Man sieht die Fälle 3 und 3 sind einander gleich und für einen vorliegenden Fall erwählt man die Bezeichnung *a potiori.*

Die Volumsabnahme der Organe geschieht:

1. durch Verminderung des Bluts und die der Lunge auch durch Verminderung des Luftgehaltes;

2. durch Verkleinerung der Elementarbestandtheile oder

3. durch Verschwinden der letzteren. (Resorption.)

Die krankhafte Verkleinerung und der Schwund der Elementarbestandtheile führt den Namen Atrophie, und ist nie eine gleichförmige, so dass nemlich allé ein Organ constituirende Elemente verschwänden. Immer trifft die Atrophie nur einen Theil derselben, und ist nicht selten mit wuchernder Neubildung anderer combinirt.

Die Gefässe und Nerven dieser Organe schwinden gleichen Schrittes mit der andern Textur. Zum Schwunde der Organe

führen die in den vorhergehenden Capiteln besprochenen Anomalien, insbesondere das Verschrumpfen, die Fett- und Colloid-Metamorphose, sowie das moleculare Zerfallen und die verschiedenen Destructions-Processe: die Hämorrhagie und Entzündung.

Die Atrophie ist entweder allgemein, mehr oder minder über fast alle Organe des Körpers ausgebreitet oder partial.

Die erstere erscheint als Altersschwund, Marasmus der Organe, und zeichnet sich durch die eminente Rarefaction der Texturen, den hohen Grad der Brüchigkeit, z. B. der Knochen, Lunge, Gefässe etc. aus. Ihre Ursache ist allgemeine Schwäche des Vegetationsprocesses, gewöhnlich in Leiden wichtiger Systeme begründet, so in Erkrankung der Gefässe, des Gehirns etc.

An das Senium, welches zuweilen vorschnell und bei jungen Leuten eintritt (*senium praecox*) reiht sich die Tabes während und nach erschöpfenden Krankheiten an, als deren Ursache sowohl das vorgängige Leiden eines Systemes als die mangelhafte Hämatose zu betrachten ist.

Die partielle Atrophie ist in localen Verhältnissen der eben angeführten Art begründet, und insbesondere ist hier jener Schwund zu berücksichtigen, welcher durch Druck und Zerrung hervorgebracht wird, und unter den Namen Detritus oder Usur bekannt ist.

Die Verkleinerung eines hohlen Organes führt zur Verengerung der Höhle desselben, welche bei Canälen als Strictur, und wenn die Verengerung bis zur Verschliessung geht, als Atresie bezeichnet wird, und nicht selten die Folge einer Umstaltung der Substanz des Theils, z. B. des Darmes, der Urethra zu einer Schwiele ist.

6. Anomalien der Consistenz und Cohärenz bestehen in Vermehrung und Verminderung derselben.

Die Vermehrung der Consistenz erfolgt 1. durch Verminderung des ein Gewebe durchfeuchtenden Plasmas;

2. durch Entwicklung von Bindegewebe, welches diffus ein Organ durchsetzt. Ist die häufigste Ursache der vermehrten Consistenz, wenn zugleich die Cohäsion vermehrt ist;

3. durch Schwund der weichen Elemente eines Organes mit oder ohne gleichzeitiger Verdichtung der festeren, z. B. Schwund der Zellen der Leber mit Vermehrung des Bindegewebes derselben in der Cirrhose; bei der Sclerose des Gehirns;

4. durch Hypertrophie;

5. durch Bildung faserstoffartiger Produkte, welche in geronnenem Zustande, somit als derbe, feste Masse an die Stelle einer weichen Textur, z. B. des Gehirnes, oder in der Lunge an die Stelle der Luft in den Alveolen tritt;

6. durch die Verknöcherung.

Die Verminderung der Consistenz ist begründet:

1. in einem Auseinanderweichen der Textur durch Extravasat, Exsudat oder ein neugebildetes lockeres Gewebe;

2. in einer Erkrankung der Gewebselemente selbst, durch welche sich diese der flüssigen Form nähern und allmälig in sie übergehen;

3. in dem Schwunde der Organe, besonders wenn er die Rarefaction des Gewebes bedingt;

4. endlich im Einflusse mancher Substanzen auf ein Gewebe, wohin die sogenannten Erweichungen des Magens, des Ösophagus etc. gehören, welche durch den sauren Magensaft hervorgebracht werden.

Wie die Vermehrung der Consistenz als anomale Dichtigkeit, Derbheit, Zähigkeit erscheint, so sieht man ihre Verminderung als abnorme Lockerung bis zum völligen Zerfliessen auftreten.

7. Anomalien der Farbe.

Die Farben-Veränderungen, welche vorkommen, sind entweder solche, dass ein Organ die normale Farbe, jedoch in lichterer oder dunklerer Schattirung hat, oder dass es eine ganz andere Farbe bekommt.

Die Verminderung der normalen Farbe ist gewöhnlich bedingt durch Blutarmuth; Gewebstheile, welche eine gewisse Menge von Pigment enthalten sollen, erbleichen durch Verminderung und gänzliches Fehlen des Pigmentes, so entbehren die Leukäthiopes, Albinos, Kakerlaken des Pigmentes der Epidermis, der Haare, der Chorioidea, und Iris; oder die pig-

mentirten Theile werden weiss, weil sich zahlreiche feine Lücken in ihnen bilden, die mit Luft erfüllt werden, worauf das allmälige oder plötzliche Grauwerden der Haare beruht.

Die Blässe atrophischer Organe ist in der gleichzeitigen Blutarmuth begründet, wenn der Schwund in Verkleinerung der Elemente besteht; wäre die Atrophie in irgend einer Degeneration begründet, so tritt jene Färbung auf, welche der Art derselben entspricht.

Die Vermehrung der normalen Farbe beruht zunächst auf vermehrtem Blutgehalt (Hyperämie), dann auf Extravasation als Sugillation, Suffusion, Ecchymose, Petechie etc.

Hieher gehören auch die in der Einleitung zur Genüge abgehandelten Todtenflecken.

Als qualitativ abweichende Farben sind zu nennen:

a) Eine gelbe Farbe von kaum merkbarer gelblicher Färbung des ganzen Körpers, bis zur intensivsten Bronzefarbe, ein unter dem Namen Icterus, Gelbsucht bekannter Zustand. Er kommt vorzüglich unter zwei Umständen vor:

1. bei Behinderung der Excretion der Galle, durch Verschliessung der Gallenwege, wobei sich das gelbe Gallenpigment in grossen Mengen in den Leberzellen anhäuft und der Leber, welche das am ersten und stärksten ergriffene Organ ist, eine dunkel serpentingrüne Farbe gibt. In solchen Fällen finden sich mit der Haut fast alle Gewebe, das Gehirn z. B. ausgenommen, gelb gefärbt. Merkwürdig ist der Umstand, dass man das färbende Prinzip, das Gallenpigment, als Körnchen nur in der Leber und den Nieren angehäuft findet, während in keinem andern Organe, selbst beim intensivsten Icterus eine solche Ausscheidung des Pigmentes in Körnchen erfolgt.

2. Bei acuten Krankheiten, so in der Pneumonie, zuweilen im Typhus, am häufigsten in den Puerperalprocessen und gewöhnlichen Pyämien.

In diesen Fällen mangelt die vorwiegende Erkrankung der Leber; dieser Icterus ist in einer bisher nicht bekannten Anomalie des Blutes zu suchen.

b) Eine grünliche, bläuliche und bräunliche Farbe der

dem Darmkanale anliegenden blutreichen Theile der Bauch-eingeweide, die oberflächlichen Schichten betreffend.

c) Die schwärzliche Farbe des Magens und seines Contentums, so wie jene der Milz, des Zwerchfelles etc. bei den Erweichungen des Magens.

d) Die schmutzig blassviolette Färbung der Hirnhäute, der Därme etc. bei vorgeschrittener Fäulniss.

e) Die hochrothe Farbe des Blutes und der meisten Gewebe, die Haut ausgenommen, bei den im Kohlendampfe Erstickten.

f) Die kupferrothe Farbe der syphilitisch afficirten Stellen.

g) Die verschiedenen Farben der Sugillationen und Extravasate in der Haut (über den durch Verletzung hervorgebrachten Beulen).

h) Die Färbung durch eigentliche Pigmentirung, von denen die rostbraune und gelbliche jedesmal auf das Hämatoidin (Seite 30) zu beziehen ist. Die röthliche Farbe des gefärbten Fettes z. B. jene der Adergeflechte, des Gesässes; die Pigmentirung der Epidermis an den Muttermälern (Seite 34.,) endlich

i) die Färbungen in Folge des Genusses gewisser Farbestoffe, so die der Knochen nach dem Genuss des Krapps oder mancher Medicamente, die Bronzefarbe der dem Lichte ausgesetzten Theile der Haut nach dem fortgesetzten inneren Gebrauche von *Nitras argenti*, die sog. *Argyria*.

Die Färbungen des Blutes und der anderen Flüssigkeiten sind bei diesen selbst nachzulesen.

Gedruckt bei Josef Stöckholzer von Hirschfeld.

Specielle

pathologische Anatomie.

1. Abschnitt.

Die Krankheiten der Knochen.

Wenn Organe verschiedenen Baues von derselben Krankheit ergriffen werden, so zeigt sich ihre Textur zwar im Wesentlichen auf gleiche Weise verändert, im Einzelnen jedoch weicht ihre Beschaffenheit vielfach ab. Diese Unterschiede werden bei sehr differenten Organen endlich so gross, dass es nur einer genaueren Untersuchung möglich ist, die Uebereinstimmung aufzufinden.

Desshalb galten von jeher und gelten noch die Erkrankungen der Knochen als solche, welche sich nicht in die gewöhnlichen Rubriken unterbringen liessen; für sie wurden desshalb eine Menge zum Theil sonderbarer Namen erfunden, so wie eine oder die andere besonders in die Augen fallende Eigenthümlichkeit eben als wichtigstes Merkmal betrachtet wurde.

Die Krankheiten der Knochen erscheinen als: Texturkrankheiten, oder als Anomalien der

Zahl,
Lage,
Vebindung,
Gestalt,
Grösse,
Cohärenz und Consistenz,
Farbe.

Ausserdem haben wir die Krankheiten der Beinhaut der Knorpel und der Gelenke zu würdigen.

A. Texturkrankheiten der Knochen.

Da von den Anomalien der Elementarbestandtheile, mit Ausnahme der Fettsucht der Knochenkörperchen nur wenig mit Sicherheit beobachtet ist, so handeln wir a) von der Hyperämie und Hämorrhagie, b) von der Entzündung, c) von den Aftergebilden und d) von den fremden Körpern.

a) Hyperämie und Hämorrhagie der Knochen.

Beide sind an sich Erscheinungen von untergeordneter Wichtigkeit. Die Hämorrhagie ist selten von einer beträchtlichen Ausdehnung und fast nur auf die nächste Umgebung von Verwundungen der Knochen beschränkt.

Von den Blutungen, welche an der Oberfläche der Knochen erscheinen, sind jene die wichtigsten, welche mit Losschälung grösserer Beinhaut - Abschnitte verlaufen, weil daraus die Gefahr des Brandigwerdens der entblössten Knochen hervorgeht; hieher gehört insbesondere das Kephalämatom, der Thrombus neonatorum, die Kopfgeschwulst der neugebornen Kinder.

Man versteht hierunter ein unter dem Pericranium der Scheitelbeine, seltener des Stirnbeins, noch seltener der Hinterhauptsschuppe gelegenes, auf 2 Unzen und darüber steigendes, Extravasat mit entsprechender Aufhebung der Beinhaut und der weichen Schädeldecke. Bei grösseren Extravasaten findet sich auch die harte Hirnhaut in einem mehr oder minder beträchtlichen Umfange losgeschält, und so der dünne, blutreiche Schädelknochen beiderseits von Beinhaut entkleidet, und damit der zuführenden Gefässe beraubt.

Das Extravasat an den Scheitelbeinen endet nach Aussen gewöhnlich am Höcker, während es sich sowohl vorne, als innen und hinten bis an den Nahtrand fortsetzt. Es besitzt somit gewöhnlich eine nierenförmige Gestalt, so dass der Höcker des Scheitelbeins im Hilus der Niere liegt. An der Schuppe des Hinterhaupts gelegene Thrombi haben eine rundliche Form. Die Naht wird nie überschritten, wohl aber stösst jenseits der Naht oft ein zweiter und dritter an sie, so dass beide

Scheitelbeine, das Stirnbein und das Hinterhauptbein zugleich davon eingenommen werden.

Während nun bald im Extravasate die gewöhnlichen (pag. 53) Verflüssigungs- und Resorptions-Erscheinungen auftreten, entwickelt sich vom Rande der Losschälung her auf dem Knochen und der ganzen innern Fläche des emporgehobenen Pericraniums ein alsbald verknöchernndes Exsudat, das zu einer papierblattdünnen Knochenlamelle wird, welche unter dem Fingerdrucke knistert, und am Rande etwas dicker ist, so dass der Thrombus von einem knöchernen Walle eingesäumt ist. Es wird nun etwa nach 4—6 Wochen das mittlerweile schon verringerte Extravasat zwischen dieser Knochenlamelle und dem Schädelknochen eingeschaltet sein, was zu dem Glauben Veranlassung gegeben hat, dass die Blutung zwischen den Lamellen des kindlichen Schädels entstehe, und diese durch sie auseinandergedrängt würden. Dem ist aber nicht so, weil die Scheidung des Schädelknochens in die äussere und innere Lamelle in dieser Lebensperiode noch gar nicht existirt, sondern die Schädel-Knochen ganz gleichförmig fein porös sind.

Mit der Zunahme des Schädels an Dicke, mit vorschreitender Knochenproduktion durch die Beinhaut und vom Nahtknorpel her, verschwindet allmälig jede Spur des Extravasates.

Im ungünstigen Falle sieht man jedoch Brandigwerden des Knochens (Nekrose), profuse Eiterung und Erschöpfung, Meningitis; selten nach Abstossung des Brandigen, Heilung durch verknöchernden Callus.

Ein ziemlich constanter Befund beim recenten Kephalämatom ist nach Rokitansky eine augenscheinliche Hyperämie der Schädelknochen und neben dem eigentlichen Kephalämatom, Extravasate in dünnen Schichten auf dem Knochen. Es ist demnach wahrscheinlich genug, dass die ganze Erkrankung wesentlich auf Zerreissung der mit Blut überfüllten Gefässe während einer schwierigen Geburt beruhe, so dass der Druck des einmal ausgetretenen Blutes das Pericranium weiter losschält und damit wieder neue Gefässe zerrissen werden u. s. f.

Es entsteht am häufigsten an Kindern Erstgebärender, und entwickelt sich gewöhnlich nicht unmittelbar nach der Geburt, sondern erst nach 3—4 Tagen zu seiner ganzen Grösse. Rokitansky führt seine Combination mit Apoplexie der Leberhülse an.

b) Entzündung.

Man unterscheidet Entzündungen verschiedenen Grades und mit verschiedenen Exsudaten.

Entzündungen geringeren Grades, jedoch von nicht selten beträchtlicher Ausbreitung, setzen ein eiweissreiches, alsbald in wahren Knochen sich verwandelndes Produkt, und führen dadurch zu einer anomalen Verdichtung der Knochensubstanz, zur Sclerose des Knochens.

Hiebei werden die porösen Knochen allmälig compact, die compacten elfenbeinartig dicht, indem in den erstern die Blättchen und Stränge, welche ihre einzelnen Lücken von einander trennen, in letztern die Wandungen der Haversischen Kanäle an Masse gewinnen. Wenn nun auch das in diesem Prozesse Neugebildete die Textur wahren Knochens annimmt, so ist dem ungeachtet in den Lücken der porösen Substanz, besonders im Falle der raschern Entwicklung der Unterschied des Neugebildeten und des Normalen ersichtlich genug. Er besteht in unregelmässiger Lagerung und Form, in geringer Zahl, Armuth an Strahlen etc. der Knochenkörper, wodurch die Neubildung, da auch einige Abweichungen in den Knochensalzen vorkommen, ein erdiges, kreideartiges Aussehen annimmt, und sich somit an die Concretionen-Bildung (pag. 39) anreiht.

Diese letztere Form findet sich insbesondere in Knochen, welche nach einer vorausgegangenen Lockerung und Vergrösserung, nach Entwicklung neuer poröser, peripherer Schichten allmälig compact werden; in solchen, welche früher aus dem normalen Zustand in einen porösen übergegangen waren.

Hiezu ist noch zu bemerken, dass, wie es kaum eine Knochenentzündung gibt, an welcher sich nicht die Beinhaut, und andererseits die Gebilde der Markhöhle betheiligten, auch hier eine Verdickung des Knochens durch Produktion gleicher Art von der Beinhaut ausgehend, erfolge. Gleichzeitig damit werden die Markhöhle oder die Zellen der porösen Substanz von Knochensubstanz erfüllt, so dass schliesslich der Knochen voluminöser und in toto solid wird.

Dergleichen Produktionen finden sich insbesondere an den Schien- und Wadenbeinen von Personen, welche an chronischen Fussgeschwü-

ren leiden; unter letzteren findet sich ziemlich constant eine sogenannte Auftreibung des Knochens, nemlich Anlagerung neuer Schichten durch lentescirende Periostitis, mehr oder minder beträchtliche Ausfüllung der Markhöhle und erdiges Aussehen der höchst verdichteten Rindensubstanz.

Entzündungen höheren Grades, d. i. solche in denen alsbald eine höchst nachtheilige Texturstörung eintritt, hat, was die Elementar-Verhältnisse anbelangt, Virchow*) ausgezeichnet geschildert. Er zeigt wie sich durch Erweichung, der zuweilen eine Fettmetamorphose der Knochenkörper vorausgeht, mitten in der compacten Substanz, ferne von den Haversischen Canälchen Lücken bilden, deren Grösse dem Ernährungsgebiete der Knochenkörper entspricht; wie die Knochensubstanz auf einem — freilich noch unentdeckten chemischen Wege — zusammenschmelze wie Metall, d. i. grösstentheils und zwar an sehr vielen einzelnen einander nahe gelegenen, übrigens anfänglich mikroskopisch kleinen Stellen sich zu einem flüssigen Blei verwandle; dass somit die Veränderung sehr wohl die Weichheit und Brüchigkeit entzündeter Knochen begründe.

Er zeigt zugleich dass auf demselben Wege, d. i. dem der Schmelzung der schon compacten Substanz in getrennten Herden, die normale poröse Knochensubstanz und andererseits die Veränderungen in der Osteomalacie entstehen.

„In der compacten Rindenschicht ist nichts weiter als Knochensubstanz und mit Gefässen erfüllte Canäle, Raum für Exsudate fehlt hier vollständig. Nerven sind nur an wenigen Stellen vorhanden, Geschwulst ist wegen der festen Knochenstructur unmöglich.“ **) So tritt die Zerstörung des Gewebes gleich als erste Erscheinung auf. Zu ihr gesellt sich dann Erfüllung der gebildeten Lücken und der Markräume mit Eiter, worauf unter Fortschreiten der genannten Störung der Ernährung, der erkrankte Knochentheil entweder in kleinen Stücken, nämlich den Theilchen, welche zwischen den vor-

*) Archiv für pathologische Anatomie IV. Band pag. 301 seq.
**) l. c. pag. 306.

genannten aus Schmelzung entstandenen Lücken übrig geblieben waren, oder bei compacten Knochen in toto abstirbt, und ausgeführt wird. Die erste Art der Zerstörung, die ganze Summe der Erscheinungen von der obenangeführten Schmelzung, bis zum schliesslichen Substanzverlust, heisst man Caries; die zweite, nämlich den Brand eines grösseren Knochenstückes, Nekrose des Knochens, welche letztere aber auch durch verschiedene andere Prozesse herbeigeführt werden kann, wovon weiter unten.

Diese Entzündung ist meist acuten Verlaufs. Unter der Beinhaut findet sich gleichzeitig Eiter in verschiedenem Umfange und Menge, um die grössern in der porös gewordenen Knochensubstanz verlaufenden Gefässe ist gleichfalls Eiter, unter Umständen (z. B. Puerperal-Prozesse) auch croupöses Exsudat angehäuft. Die Markräume enthalten Eiter; die Knochensubstanz ist anfänglich von normaler Farbe, wird aber bald missfärbig, schmutzig grünlich, weich, oft mit dem Messer schneidbar, und auf ihrer unebenen Oberfläche erscheinen gallertartige, graulich rothe Granulationen.

Wie der Knochen dann nekrosirt, erleidet derselbe die Veränderungen wie beim Maceriren, er wird hellweiss, trocken, dabei sehr fettarm und leicht, und nur was mechanisch an ihm verletzt wird, stösst sich ab. Ausser wie oben schon erwähnt bei Puerperis, findet sich die Entzündung mit eitrigen und croupösen Exsudaten an verwundeten, besonders amputirten Knochen, und wird häufig durch Erschöpfung, auch durch Pyaemie tödtlich.

Ein mit Ausnahme längerer Dauer, ganz gleicher Verlauf findet statt bei der Tuberculose der Knochen. Man findet Anfangs alle oder viele Räume des Knochens von grauen, dann von gelben Tuberkeln vollgepfropft, und sieht mit der sogenannten Erweichung des Tuberkels gleichzeitig das Knochengewebe in grösseren oder kleineren Stücken sich abstossen — die tuberculöse Caries der Knochen.

Dabei wird nicht selten die Beinhaut sammt einer nahe gelegenen Fascie (z. B. Fascia vertebr. longit. anter.) auf 3—4 Linien verdickt, zu einem mit käsigem Brei erfüllten buchtigen Sacke ausgedehnt, von dem aus sich der Eiter in zahlreichen Senkungs-Abcessen ausbreitet, und so z. B. von der Lendenwirbelsäule bis ans Knie herabgelangt,

während die Entzündung andererseits stets auf benachbarte Gebilde, seröse Häute (Pleura, Meningen) und Synovialmembranen übergreift, und hier bald acuten, bald chronischen Verlauf hat.

Zuweilen begränzt sich die Caries der Knochen und es bildet sich eine Narbe, die entweder als Schwiele, Concretion oder auch, wiewohl selten, als wahrer Knochen die Lücken ausfüllt.

Zu den Entzündungen mit tuberculisirenden Exsudaten sind vor allem jüngere Individuen, Kinder, in den Pubertäts-Jahren stehende, seltener im Alter vorgerückte Personen disponirt.

Ihnen unterliegen die spongiösen Knochen, (Wirbel, Rippen, Handwurzelknochen, dann die porösen Theile der kompakten (Gelenksenden), von denen wieder einige besonders leicht ergriffen werden, so die Condyli des Oberschenkelknochens, während eitrige und croupöse Exsudate in kompakten Theilen gewöhnlicher sind.

Die von der Beinhaut während des Verlaufes der tuberculösen Knochen-Entzündung gebildeten Exsudate verwandeln sich theilweise wohl auch zu Tuberkeln, aber man sieht besonders zu Anfang des Prozesses, dass aus ihnen knöcherne Gebilde hervorgehen, welche — Osteophyten genannt — in allen Grössen von einem sammtähnlichen Anfluge angefangen bis zu mehr als liniendicken Nadeln und Blättern — den erkrankten Knochen einschliessen, und nicht selten später mit ihm, wie gewöhnlich bei Periostitis, necrosiren.

Compacte Knochen werden von Tuberkulose nur ausnahmsweise, bei jüngeren Individuen und consecutiv, befallen. Die Nachweisung der grauen Tuberkel gelingt nur in der Umgebung grosser Herde; die der gelben ist sehr leicht, nur bilden sie selten eine knötchenartige, gewöhnlich eine diffus in die Markräume eingetragene, hellgelbe, derbe oder käsige Masse, von injicirtem Knochengewebe begränzt. In späteren Stadien ist die Lockerung des ganzen Knochens eminent, wenn auch eine eigentliche Laesio continui noch nicht erfolgt wäre. Selten verkreidet der Knochentuberkel.

Die Umgebung tuberkulös erkrankter Knochen, besonders von Gelenken, ist in einem Zustand starken Oedems, von Fistelgängen durchsetzt, darin verlaufende Venen sind nicht selten obliterirt *).

*) In einem von mir im Jahre 1851 untersuchten Falle von Caries des Ellbogengelenks fand sich der ganze Vorderarm stark ödematös, der Kranke hatte nach und nach Gefühl und Bewegbarkeit der Hand und

Zuweilen besteht dieses Uebel wohl allein, gewöhnlich ist es mit anderweitigen Tuberculosen, besonders der Lunge combinirt.

Knochenentzündungen syphilitischen Ursprungs gehen wohl immer vom Periost aus, und werden bei der Beinhautentzündung abgehandelt, hier sei nur so viel bemerkt, dass ihr gewöhnlicher Ausgang gleich dem der Tuberculose Caries, und in compacten Knochen Nekrose ist. Auch combiniren sie sich fast immer mit anderweitigen syphilitischen Entzündungen z. B. des Rachens, der Haut, mit gelappter Leber, Bright'scher Niere.

Im Gefolge dieser Krankheiten tritt endlich exquisite Anämie mit Wassersucht, sowie jener eigenthümliche Habitus auf, der das syphilitische Gesammtleiden dem Kenner auf den ersten Blick verräth.

Alle chronischen und etwas ausgebreiteten Entzündungen haben eine eigenthümliche Entartung der Nieren, der Leber und Milz, die speckartige Degeneration (Virchows Cellulose-Krankheit der Milz) zur Folge, ohne dass bisher deren wesentliche Natur oder der Grund ihrer Verbindung mit dem Knochenleiden erkannt wäre.

Die chemischen Vorgänge der Lösung der Knochensubstanz während der verschiedenen Verschwärungs-Processe sind völlig im Dunklen; doch scheint es nach der Analogie anderer Exulcerationen am gerathensten, die Zerstörung der organischen Grundlage, des Knochenknorpels, als das primäre anzu-

---

des Vorderarms eingebüsst. Die Untersuchung ergab viele Venen obliterirt, und die drei grossen Nervenstämme (medianus, radialis und ulnaris) in der Gegend des Gelenks in der Ausdehnung von 3 Zoll Länge aufs Doppelte verdickt, in eine dichte Schwiele verwandelt, in welcher auch nicht eine Spur von Primitivröhrchen zu sehen war. Weiter nach unten und oben fanden sich jedoch solche vor, nur enthielten sie viele feine Körnchen; der Arm wurde frisch, gleich nach geschehener Amputation untersucht.

In dem Augenblicke bearbeite ich eine in Folge von Caries der Handwurzelknochen abgenommene Hand, an welcher sich sämmtliche Streck- und Beugesehnen bis an die Phalangen-Gelenke herab, in einen Ballen unter sich und mit den Weichtheilen der Hand selbst verwachsen zeigen; ein kleiner Ast des Ulnaris, der am Rande einer Fistelöffnung liegt, zeigt dieselbe Veränderung, wie die vorgenannten Nerven. Die Venen des Handrückens grösstentheils obliterirt. Die angeführten Thatsachen begründen die vom Chirurgen zu würdigenden Erscheinungen am Krankenbette.

nehmen und von deren verschiedenen Formen die verschiedenen Processe abzuleiten.

Ein cariöser Knochen ist im macerirten Zustande grob porös, da die Haversischen Kanäle sowohl in toto, als lacunenartig erweitert sind, und er überdiess von vielen andern Lücken durchzogen ist; daher ihm ein wurmstichiges Ansehen zugeschrieben wird.

Die Verschwärung, Caries, unterscheidet sich vom Brande, Nekrosis, des Knochens auf folgende Art: Caries ist der Process der Trennung des Knochenknorpels von den Salzen mit darauffolgender Zerstörung des erstern in Folge von Entzündung. Bei der Nekrose bleiben beide Bestandtheile im Zusammenhange, ihre Ernährung jedoch hört auf, und sie werden als solche entfernt. Da die Trennung in der Caries nicht an allen Stellen der erkrankten Parthie gleichmässig stattfindet, so werden cariöse Parthien stets Theile einschliessen, an denen die Knochensubstanzen noch fest an einander haften, und welche dann als Knochensand abgestossen werden, der ja bekanntlich ein gutes Kennzeichen für Caries ist.

Man unterscheidet in Bezug des Ortes: periphere und centrale, ringförmige Nekrose; in Bezug der Ausbreitung: totale Nekrose eines Knochens z. B der Phalangen, besonders des dritten, und partielle.

Die Ursachen sind die des Brandigwerdens überhaupt, daher:

a) Zerstörung oder Verstopfung der ernährenden Gefässe, was auf verschiedene Art durch Zerreissung, durch Erschütterung des Knochens, am häufigsten jedoch durch Losschälung der Beinhaut in Folge von Exsudaten, Blutung etc., geschieht.

b) Aufhebung der Circulation durch Verbrennen, Erfrieren.

c) Comminutiv-Brüche und Erschütterung des Knochens überhaupt. Dass es auch eine spontane primäre Gangrän der Knochen gebe, ist nicht zu bezweifeln.

d) Entzündungen, besonders specifische im Innern des Knochens haben auch nicht selten Nekrose zur Folge.

Die Nekrose veranlasst in ihrer Umgebung gewisse Folgezustände, welche überall im Wesentlichen dieselben, doch nach den einzelnen erkrankten Parthien, besonders ihren Tiefen, etwas verschieden sind.

Wäre ein ganzer Knochen nekrotisch geworden, so würde er sich in einer Höhle befinden, welche durch die ausgedehnte Beinhaut, und wäre diese zerstört, durch die benachbarten Weichtheile gebildet wird, und die nebst ihm noch Eiter in verschiedener Menge enthält. An einer oder der andern Stelle hängt derselbe auch wohl mit der Beinhaut noch zusammen, bis sich endlich die letzte Verbindung löst und der Knochen hervortritt, der sich in verschiedenem Grade, auch wohl vollständig macerirt, d. i. der nicht an Knochenerde gebundenen organischen Substanzen beraubt und daher entweder schmutzig braun, missfärbig, oder auch wohl völlig weiss oder gelblichweiss zeigt.

Wäre ein Theil eines Knochen nekrotisch, so bringt es die Textur eines Knochens mit sich, dass er mit gesunden Theilen desselben noch so lange in mechanischem Zusammenhange bleibt, bis durch einen dem Anscheine nach besonderen Prozess die Lösung erfolgt.

An der Gränze des Nekrotischen entwickelt sich in dem noch Gesunden Entzündung. Soll der Prozess günstig ausgehen, so darf sich diese nicht auf zu grosse Entfernung ausbreiten, muss aber in der nächsten Nähe intensiv genug sein, um Destruction jener Knochenbrücken zu setzen, welche das nekrotische an das gesunde heften, mit einem Wort: es muss zu einer umschriebenen Caries kommen, wenn das Nekrosirte abgestossen werden soll *).

Es versteht sich auch dass die Abstossung auf Kosten des lebenden Knochens erfolgt **).

*) Dieser Satz dürfte Anstoss besonders bei den Chirurgen erregen, er ist demungeachtet richtig. Man stellt sich vor, dass die in der Umgebung des Nekrotischen auftretende Eiterung eine Maceration des Nekrotischen in diesem Eiter, und dadurch eine Abgränzung und Lösung der Knochenbrücken bewirkte; von ältern Ansichten gar nicht zu reden. Es liegt auf der Hand, dass das nicht so sein kann. Maceration ist die Zerstörung der Weichtheile, Gefässe etc. des Knochens durch Fäulniss, und hat bekanntlich eine Läsio continui der eigentlichen Knochensubstanz gar nicht zur Folge. An eine Auflösung im Eiter wird wohl auch Niemand mehr denken. Es bleibt daher nur über, anzunehmen, dass der Knochen selbst in seine Bestandtheile zerfalle, und so die Substanzlücken bilde, und diesen Process heisst man eben mit einem Worte Caries.

*) Und es ist zu Beginn des Processes recht leicht die Caries der Umgebung zu erweisen. Oder ist nicht der nekrotische Knochen bevor er von einer Demarcations-Furche umgeben ist, von einem deutlichen Streifen porös gewordenen Gewebes eingefasst? und wodurch unterscheidet sich

Ist die Lösung rings herum glücklich vollbracht, wozu oft lange Zeit, Wochen, Monate, erfordert werden, so heisst dieser lose nekrotische Knochen Sequester, die Lücke die ihn umgibt Sequester-Capsel, und die nach Aussen führenden Öffnungen Cloaken.

Lag der nekrotische Theil peripherisch, so wird er alsbald durch die nachwachsenden Granulationen aufgehoben, so der chirurgischen Hilfe gleichsam entgegengebracht, und endlich wohl auch durch einen Abscess ausgeführt. War ein innerer Theil nekrotisch, so dauert die Eiterung und Caries so lange fort, bis die Knochenrinde durchbohrt ist, und der Sequester oft nach ausgebreiteten Zerstörungen im Knochen und den angränzenden Weichtheilen hervortritt, oder künstlich herausbefördert ist. Hienach mindert sich allmälig die Eiterung, und der Substanzverlust wird, wie im ersten Falle durch Granulation ausgeglichen, welche sich zu Schwielen oder auch zu Knochen umstalten. Während des Ablaufs diese Prozesses wird der Knochen in der Regel von massenhaften Beinhaut-Exsudaten, die alsbald zu dichten Osteophytagen werden, bis aufs Doppelte verdickt, unförmlich, verliert seine Kanten und nähert sich der cylindrischen Form.

Die Nekrose ist der Natur der Sache nach in compacten Knochen häufiger als in porösen, und fast alle Erkrankungen compacter Knochenabschnitte führen bald Nekrose herbei. Ihr unterliegen besonders die Mittelstücke der Röhrenknochen, (besonders Tibia, Schlüsselbein, jedoch auch die Rippen, das Brustbein, die Phalangen) — die platten Schädelknochen.

Ein jeder Knochen ist für nekrotisch zu erklären, dessen Weichtheile nekrotisch sind.

Der nekrotische Knochen ist im macerirten Zustande von einem normalen gar nicht zu unterscheiden, öfters jedoch sieht man an ihm die Spuren der Entstehungsursache der Nekrose, insbesondere, wenn diese eine Entzündung war.

---

dieses poröse eitererfüllte Gewebe von einer andern cariösen Stelle? der Irrthum beruht darauf, dass man die Abstossung immer auf Kosten des Nekrotischen erfolgen lässt. Auch Rokitansky pathol. Anat. II. 184 nimmt eine Schmelzung des umgebenden Knochens durch den von den Markkanälchen producirten Eiter an.

c) Neubildungen.

An und im Knochen beobachtet man vor allem häufig Geschwülste, welche selbst wieder aus Knochensubstanz bestehen, sogenannte Exostosen.

Man unterscheidet compacte, elfenbeinartige und poröse Exostosen, welche letztere oft auch — nach Art der kurzen Knochen — eine compacte Rinde haben.

Sie hängen bald nur an einer Stelle von kleinerem oder grösserem Umfange, und dann mit einem Halse, bald an mehreren mit dem Knochen zusammen, und gehen auf dem Durchschnitte ohne merkliche Gränze in diesem über. Die compacten bilden erbsen- bis eigrosse, meist rundliche, an der Oberfläche seicht gefurchte, oder auch ganz glatte, wie polirte fest auf dem Knochen sitzende Geschwülste und sind entweder von einer verdickten oder normalen Beinhaut bekleidet.

Sie wachsen in der Regel langsam, und zwar vom Periost aus. Es sind ihrer gewöhnlich viele vorhanden und diese sitzen auf einem selbst verdichteten (sclerosirten) Knochen auf — so insbesondere auf dem Schädeldache.

Die porösen bilden häufig vielästige Formen, oder ähneln — wie zwei Fälle im Wiener-Museum — einer Aufblähung des normalen Knochens. Sie finden sich am häufigsten an den vorderen Rändern der Wirbelkörper alter Personen und haben hier gewöhnlich eine hahnenkammförmige Gestalt; durch sie verwachsen zuweilen zwei Wirbelkörper. Sie machen den Uebergang zu dem, was man Osteophyt heisst, und bei der Periostitis geschildert wird. In Form der Exostose erscheint öfters eine wuchernde Knochennarbe. Ausserdem entstehen Knochengeschwülste aus Verknöcherung anderer Aftergebilde des Knochens, insbesondere der Enchondrome oder einzelner Theile von Bindegewebsgeschwülsten, so z. B. mancher Epulis oder an Gelenks-Enden.

Endlich haben den Anschein der Exostosen auch Geschwülste, welche ursprünglich entfernt vom Knochen gebildet werden, aber allmälig bei gleichzeitigem Schwund der dazwischen liegenden Weichtheile mit demselben in Berührung kommen und endlich mit ihm verwachsen; so manche Knochengeschwülste der dura mater oder Arachnoidea, besonders über den vorderen Grosshirnlappen. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass ihre Haversischen Kanäle nicht in die darunter liegenden

Knochen unmittelbar übergehen, während das sonst bei den Exostosen der Fall ist. Es ergibt sich somit, dass die Exostosen viele Entwicklungsweisen und verschiedene Bedeutung haben.

Ferner finden sich im Knochensysteme Enchondrome, welche man im allgemeinen Theile nachlesen wolle.

Hier wäre nur noch anzuführen, dass sich die Enchondrome zu weilen im Innern der Knochen, in den Markhöhlen, besonders aber in der schwammigen Substanz der Gelenks-Enden, der Diploë entwickeln, und dort, bevor sie die Oberfläche durchbrechen, grosse Fortschritte machen. Demgemäss scheint es, da von Enchondromen die schwammigen Knochen auch sonst vorzugsweise befallen werden, als ob die gallertartige, rothe Masse, welche die kleinen Knochenlücken erfüllt, die Ursprungsstätte für sie abgäbe; in der That sieht man in Fällen der erwähnten Art diese gallertartige Substanz geradezu und so durch Enchondrome ersetzt, wie in anderen Fällen durch Krebs.

Fibroide sind im Knochen seltener.

Sie erreichen aber zuweilen eine bedeutende Grösse und sind von Knochenspangen, Blättern und Nadeln durchsetzt. Sie lieben dieselben Oertlichkeiten wie die Enchondrome.

Lipome finden sich bei mancher Atrophie des Knochens in den durch den Schwund entstandenen Lücken.

Die Carcinome und zwar alle Arten sind im Knochen eine häufige Erscheinung und gewöhnlich über viele ja fast alle des Skeletts zu gleicher Zeit ausgebreitet.

Primäre und vereinzelte Carcinome finden sich insbesondere in compacten, secundäre und zahlreiche in porösen Knochen und Knochentheilen.

Der Gallert- und Faserkrebs sind selten, häufig jedoch ist der medullare und zwar seine weisse Varietät, selten sind Zotten-Epithelial- und Pigment-Krebs *).

Er erscheint zuweilen als krebsige Infiltration, gewöhnlicher

*) Ich sah dieses Frühjahr zu Wien einen über kopfgrossen Epithelialkrebs des linken Darmbeins mit einer grossen und mehreren kleinen aus Erweichung (colloidartigen Umstaltung der Epithelialzellen und des Stromas) hervorgegangenen Lücken und bewahre ein Stück davon auf.

als mehr oder minder umfängliche Geschwulst, die für den Fall, als sie von den äusseren Theilen des Knochens sich erhob, ein knöchernes Skelett besitzt, welches auf die verschiedenartigste Weise von Knochen-Nadeln, Blättern, Spangen u. s. w. zusammengesetzt erscheint, in deren Zwischenräumen sich der weissliche Krebssaft mit Gefässen und Bindegewebe findet. Auch wahren Knorpel enthalten sie manchmal, in Stückchen, die bisweilen haselnussgross sind. Solche mit einem — inneren — Skelette ausgestattete Krebse hiess man ehemals Winddorn Spina ventosa.

Die Beinhaut über solchen Geschwülsten wird vielfach durchbrochen, endlich verschwindet sie ganz und das Aftergebilde wächst um so rascher in die benachbarten Weichgebilde hinein, während sich sowohl in der Umgebung, als den verschiedensten andern Organen Krebse entwickeln.

Kommt das Aftergebilde gleich ursprünglich aus der Tiefe, so treibt es, wie man sich gewöhnlich ausdrückt, den Knochen auf — und besitzt eine Knochenschale. Es braucht in unserer Zeit nicht auseinandergesetzt zu werden, warum die vorhandene Knochenschale nicht der aufgeblähte Knochen, sondern eine vom Periost ausgehende Neubildung sei. Solche Krebse haben gewöhnlich in ihren äusseren Schichten ein Skelett, d. i. die innere Fläche der Knochenschale ragt mit vielen mehr oder minder starken Fortsätzen in die Aftergebilde hinein. Besonders ausgezeichnet sind durch Zahl, verschiedene Form und weniges Vorspringen die Krebse des Schädeldaches. Die Knochenkrebse sind nicht selten sehr gefässreich.

Oben schon wurde berührt, dass sich die Krebse in den Knochenhöhlen entwickeln, also auch hier ursprünglich den Ernährungskrankheiten der Bindesubstanz angehören.

Die den krebsig erkrankten Theil umgebenden Knochenabschnitte leiden gewöhnlich an Schwund, seltener an Hypertrophie und an diffuser, oberflächlicher Knochenneubildung (Rokitansky). Uebrigens schwindet der Knochen auch vor einem anderweitig herandringenden Krebse. — Nicht selten leiden Krebskranke auffallend am Schwunde, an Porosität mit Erweichung sämmtlicher Knochen, (krebsige Osteomalacie: besonderes Hervortreten des den Krebskranken überhaupt zukommender Marasmus im Knochensysteme.)

Krebse in der Continuität der Knochen heben begreiflich die Stützkraft der letztern auf, und so haben Krebse in den Knochen der untern Extremitäten öfters zur Folge, dass die Kranken fallen, weil sie sich im Gehen den Fuss gebrochen haben, — die Rippen und Arme können solche Kranke schon bei einer geringen Bewegung im Bette brechen.

Der Knochenkrebs kommt vorzüglich dem reiferen Lebens-Alter zu.

Die Cysten in Knochen sind seltene Erscheinungen, besonders, wenn man die aus Erweichung hervorgegangenen ausschliesst.

Es kommen jedoch zuweilen im Knochen Gebilde vor, die aus einem Conglomerate von serösen Cysten mit knöchernen Wänden bestehen, besonders in den Kiefern (Hydrops alveolaris.)

Cysten mit Cholesteatom finden sich ebenfalls selten, jedoch an verschiedenen Stellen, besonders aber im Schädel.

Der Tumor cavernosus scheint im Knochen, besonders in der Diploë der Schädelknochen öfters vorzukommen, durchbohrt sowohl die äussere, als die innere Lamelle, öfters beide zugleich, und steht dann mit erweiterten Venen in den Meningen und der Kopfhaut in Verbindung.*)

d) Von fremden Körpern

finden sich die verschiedenartigsten Dinge, Nadeln, Nägel, Spitzen, Kugeln, u. s. w.**).

---

*) So sah ich vor etwa 2 Jahren einen solchen Fall, der dadurch tödtlich ablief, dass der betreffende, ein Knabe von 11 Jahren, sich an der rechten Schläfgegend an einer Tischecke blutig geschlagen hatte. Im Schläfenmuskel fand sich ein ziemlich grosser maulbeerartiger Varix, der mit den sehr erweiterten Breschet'schen Canälen und einem solchen Tumor cavernosus der Diploë in Verbindung stand.

**) Die Josefinische Sammlung zu Wien besitzt einen Fall, in dem an der hintern (innern) Seite des Stirnbeins, hinter dem rechten Stirnhöcker eine plattgedrückte Kugel angeheilt ist, während am linken Schenkel der Kranznaht die geheilte Knochenwunde wahrzunehmen ist. Ich sah einen andern Fall in einer Privatsammlung, in dem durch eine bei der Belagerung Wiens 1848 in das rechte Auge eingedrungene Flintenkugel der hintere Theil der Augenhöhlendecke sammt der vordern Wand der rechten

Ausserdem finden sich in seltenen Fällen Echinococcus-Bälge.

B. Anomalien der Zahl.

Die häufigst vorkommenden Beispiele einer Vermehrung der Zahl sind die Wormischen Knochen, welche in gewöhnlichen Fällen einzeln, bei anomaler Vergrösserung des Schädels in 3—5 Reihen in den Nähten eingeschaltet werden; dann die Vermehrung der Phalangen. —

Selten ist die Vermehrung der Scheitelbeine durch Quertheilung, Vermehrung der Wirbel, der Rippen, doppeltes Darmbein u. s. w. Die Verminderung erscheint bei allen defekten Missgeburten, in denen dann zugleich die entsprechenden Organe der Brust, der Bauchhöhle, die Muskeln etc. fehlen.

Die interessantesten Fälle dieser Abweichung sind die von Vermehrung und Verminderung der Wirbel durch eine seitlich, vorne oder hinten eingeschobene Wirbelhälfte, weil hierdurch eine angeborene Scoliose, Lordose oder Kyphose bedingt wird.

Verminderung der Knochenzahl kommt bis dahin vor, dass gar kein Knochen in einer defekten Monstrosität gefunden wird. Gewöhnlicher ist es, dass die Knochen des Kopfes und Halses oder einzelne derselben fehlen, Acephalie etc. In fötaler Erkrankung dieser Theile begründet.

C. Anomalien der Lage.

Diese Anomalien, welche besonders im Knochensysteme mit Veränderung der Form und Verbindung combinirt sein müssen, schliessen die praktisch wichtigen Abweichungen der Wirbelsäule von der normalen Richtung, ihre Krümmungen ein.

---

mittlern Schädelgrube in die Schädelhöhle hineingedrängt ist, während die Kugel fest eingekeilt zwischen Knochensplittern und Weichtheilen liegt, und zur Zeit des Todes des Individuums (der vier Jahre nach der Verletzung erfolgte) gar keine Erscheinung diesen höchst merkwürdigen Fund ahnen liess.

Man unterscheidet die Abweichung nach den Seiten als Scoliose, die nach vorne als Lordose, und die nach hinten als Kyphose.

Selten, besonders bei Scoliose ist die Abweichung rein nach einer Richtung, gewöhnlich combiniren sich zwei Abweichungen zu einer mittleren: Scoliosis kyphotica, welch' letzte zugleich die häufigst vorkommende ist.

Folgendes gilt von jeder anomalen Krümmung der Wirbelsäule: Man unterscheidet einen obern und untern Schenkel der Krümmung d. i. die Summe der von dem am meisten abgewichenen Puncte nach oben und nach unten gelegenen Wirbel.

Jede Krümmung der Wirbelsäule verrückt die Lage des Schwerpunktes des Körpers nach ihrer Seite. Derselbe muss wieder in die normale Verticale zurückgebracht werden, was durch eine oder mehrere Krümmungen der übrigen Theile der Wirbelsäule geschieht, die man dann compensirende Krümmungen heisst, und die um so stärker sein werden, je stärker die primäre Krümmung war. Ist ein Schenkel der Krümmung auffallend länger als der andere, so übernimmt jener die Compensation d. i. er krümmt sich nach der entgegengesetzten Seite — daher denn stärkere Krümmungen nie C- sondern stets S-förmig sind.

Eine Kyphose der Lendengegend bewirkt somit Lordose der Brustwirbelsäule, und so ferne diese selbst wie gewöhnlich ihr Maass überschreitet, so bildet sich wieder weiter nach oben eine dritte Krümmung. und ebenso an dem Kreuz- und Steissbein eine vierte und fünfte, so dass es Wirbelsäulen gibt, in denen nicht Ein Knochen an seiner Stelle sitzt.

Bei Scoliosen ist übrigens auch zu berücksichtigen, dass die Wirbel um ihre Achse so gedreht sind, dass ihre Körper nach dem convexen, die Dornfortsätze nach dem concaven Theile des Bogens, bis auf 180° gedreht sind *).

*) Bei einer Scoliose nach rechts werden die Dornfortsätze nach links gedreht d. i. sie kommen jenen Punkten, welche sie im Normal-Zustande einnehmen, und von denen sie durch die Abweichung des ganzen Wirbels weggerückt waren, durch die Drehung wieder nahe, und zwar um so mehr, je beträchtlicher die Krümmung ist; daraus wird ersichtlich,

Knochen mit einander verbinden. Verwachsung des letzten Lendenwirbels mit dem Kreuzbein ist bekanntlich eine nicht seltene Erscheinung.

Diese Synostosen sind gewöhnlich einseitig — und bedingen z. B. jene einer Symphysis sacro-iliaca Abweichungen des Beckens (Siehe Nägele's Becken.) — Sie sind zuweilen angeboren.

Die Anchylosen bilden nichts im Wesentlichen Abweichendes, insbesondere kommen die gleichen Formen der Verwachsung (mit und ohne Erhaltung der Knorpel) wie bei den Symphysen vor.

Von der durch Auswüchse herbeigeführten knöchernen Verbindung zweier benachbarter Knochen, sind insbesondere jene erwähnenswerth, deren Veranlassung die Fraktur des einen ist. Von der Bruchstelle aus entwickelt sich ein wuchernder Callus zum andern hin, und verbindet sich mit einem an diesem gleichzeitig entstandenen, mittelst eines künstlichen Gelenkes, so an den Rippen, der Vorderarmknochen u. s. w.

Das Gegentheil der eben vorher geschilderten Zustände bilden die Lockerungen der normalen Verbindungen, wohin die durch intensive Gewalt herbeiführbaren Lockerungen der Schädelnähte, die Zerreissungen der Becken-Symphysen bei der Geburt gehören. Hieher zählen auch die Abweichungen der Schädelknochen beim Hydrocephalus u. s. f., die Lockerung und endliche Zerstörung der Becken-Symphysen in Folge von Entzündung.

E. Anomalien der Gestalt.

Ausser den schon erwähnten nothwendig durch andere Erkrankungen herbeigeführten Gestalt-Abweichungen einzelner Knochen, erscheinen die verschiedenen Formen grösserer Skelett-Abschnitte dem Arzte wichtig.

So ändert der Schädel wie schon erwähnt bei frühzeitigen Verwachsungen der Nähte, der Brustkorb bei Krümmungen der Wirbelsäule, das Becken in Folge von Synostosen und auf andere Weise seine Form. Die Extremitäten erhalten von Rachitis eine wohlbekannte gekrümmte Form.

Insbesondere erlangt der Schädel durch Prävaliren der Entwicklung des Gehirns, durch Serumansammlung in seinen Höhlen eine dadurch charakterisirte Form, dass der

Gehirnschädel gegen den Gesichtsschädel vielfach, ums 3—5 und mehrfache zu gross erscheint. Der Gehirnschädel wallt gleichsam im Niveau der Gehirnbasis über das Gesicht und den Hals heraus und herab, die Decken der Augenhöhlen werden nach unten convex, die Schläfenschuppen bauchen sich zolltief herab und heraus; der Schädel bekommt hiedurch eine Türkenbundähnliche Form, und zwar insbesondere dann, wenn er wie bei dem höhern Grade und rascherem Verlauf der Hydrocephalie grösstentheils nicht mehr von Knochen sondern von Membranen geschlossen wird, so dass die Wormischen Knochen schon längst nicht mehr ausreichen, die Lücken zu füllen.

Zu nicht so hohen Graden gedeiht die hauptsächlich in der Grösse abweichende Schädelform bei Gehirn-Hypertrophie. Eine besondere Form, später bei den Gehirnkrankheiten zu besprechen, stellt die Hemicephalie mit ihren Abarten vor.

Die wichtigen Abänderungen der Gestalt der Wirbel sind oben bei den Verkrümmungen schon besprochen worden.

Die Abweichungen der Beckengestalt beschreibt und bezeichnet man gewöhnlich nach der Form des Becken-Einganges indem man nach dieser von einem nierenförmigen, dreiwinklichen etc. Becken spricht. Da aber diese Formen unmerklich in solche übergehen, welche nur in der Grösse von einem normalen abweichen, so werden wir im Folgenden zugleich diese abhandeln.

Die Anomalien der Becken erstrecken sich entweder über beide Hälften gleich, oder sind nur auf einer Seite vorhanden, symmetrisch anomale und asymmetrische Becken. Von symmetrischen haben wir:

a) Das in allen seinen Dimensionen zu kleine Becken; ist gewöhnlich mit Kleinheit des ganzen Skeletts und oft mit mehr oder minder beträchtlicher Krümmung der Extremitäten gleichzeitig vorhanden, weist sich daher als ein sogenanntes rachitisches Becken aus.

b) Ein Becken, das im Ganzen klein ist, und dessen Conjugata gegen die andern Durchmesser verkürzt erscheint. Diese Verkürzung ist gegeben durch starkes

Hereinragen des Promontoriums, und Abflachung des Bogens der Schamfuge: Nierenförmiges Becken.

c) Die Verkürzung der Conjugata nimmt zu, und zwar dadurch, dass die Schamfuge sich dem Promontorium nähert d. i. ihr nach aussen convexer Bogen nach innen convex wird: Achter-(∞)förmiges Becken.

Auch diese beiden Formen gehören vorzüglich rachitischen Individuen an, wie die mit a) gleichen übrigen Dimensionen, die nicht seltene Eburnéation der gekrümmten Extremitäten-Knochen darthun; sie heissen desshalb sämmtlich rachitische Becken.

Mit dieser Form des Einganges erscheinen aber an solchen Becken noch mehrere wichtige Abweichungen.

Genau betrachtet ergibt sich, dass das Kreuzbein mit seiner ganzen oberen Hälfte in den Beckenraum herabsinkt, und sich dadurch zwischen seinem 2. und 3. Wirbel winklich biegt, so dass in dieser Gegend eine starke Kyphose desselben zu sehen ist, und endlich die Inclination dieses Beckens verschwindet, ja die Schamfuge höher liegt, als das Promontorium.

Wenn man diese Abweichung durch eine einfache Zeichnung sich versinnlichen will, so geschieht diess folgender Massen: Man ziehe an einem normalen Becken eine Linie, welche den untern Rand der Schamfuge mit dem Promontorium (sogenannte untere Conjugata) und eine zweite, welche denselben Punkt der Schamfuge mit dem Gränzpunkte des 2. und 3. Kreuzbeinwirbels (untern Kreuzbeinpunkt Hermann Meyers) verbindet. Diese beiden Linien sind beinahe gleichlang, im weiblichen Becken 4" 8‴, bei einer Conjugata von 4" 4‴, und ihr Winkel ist beiläufig 30°. Zeichnet man sich nun einen Winkel dieser Grösse mit Schenkeln der genannten Länge, so hat man das normale Verhältniss.

Bei einem rachitischen Becken wird die erste der genannten Linien, und mit ihr die Conjugata kürzer, die untere Linie länger sein. Zugleich nähern sich dieselben, indem die obere nach unten, die untere nach oben geht, bis ihr Winkel 0, oder gar negativ wird d. i. der obere Kreuzbeinpunkt (der vorderste Punkt des Promontoriums) tiefer liegt als der untere. Offenbar hat sich das Kreuzbein in seiner oberen Hälfte um eine horizontale Achse gedreht, welche in ihr selbst gelegen ist, und zwar in der Gegend der grössten Breite der Symphysis

sacro-iliaca. Diese Drehung der obern Kreuzbeinhälfte d. i. die Knickung des Kreuzbeins wird zu Stande gebracht, wenn — beim Gehen rachitischer Personen — die Körperlast auf das Promontorium bei vorhandener Weichheit und Lockerung der Knochen und ihrer Verbindungen (die zu dieser Zeit nicht verschmolzenen Kreuzwirbel) drückt.

Da das Körpergewicht durch die oberen Kreuzwirbel vollständig aufs Becken und die Schenkelköpfe übertragen wird, so braucht, und da die Bänder der untern Kreuzbeinhälfte so stark sind, so vermag die letztere dem Zug nicht weiter zu folgen, als gerade die letzteren es gestatten.

d) Einer andern Krankheit angehörig ist das dreiwinklige Becken.

Dieses besteht in seiner entwickeltsten Form in dem scharfen Hinaustreten der drei Beckenfugen mit gleichzeitiger Einsenkung der drei Wandungen des Beckens, so dass sich das Promontorium und die der Mitte der Pfanne entsprechenden Theile — das tuberculum ilio-pubicum am auffallendsten — einander mehr oder minder gleichmässig nähern und selbst — in der Mitte des Beckenraumes — zur Berührung kommen. — Die Darmbeine knicken sich in ihrer grössten Aushöhlung quer zusammen, so dass der Winkel nach hinten hervortritt, die Schambeine gehen statt bogenförmig parallel nach vorne, bis zur völligen Berührung.

In den geringeren Graden hat dieses mit der grössten Verengerung des Beckenraumes, einer Verengerung, die fast bis zur Verschliessung geht, verbundene Becken eine kartenherzförmige Gestalt, indem die vorderen schwächeren Parthien desselben, die Schambeine, zuerst diese Biegung nach innen erleiden, und die hinteren Symphysen noch in einer weiten (fast normalen) Curve liegen.

Diese Beckenform, augenscheinlich durch Einsinken der weich gewordenen Wandungen entstehend, kommt den höheren Graden rasch entwickelter Rachitis — gewöhnlicher aber der Osteomalacie zu, und verbindet sich mit einer bogenförmigen Krümmung der Dorsalwirbelsäule nach hinten, einer Lordose der Lendengegend und einer Knickung des Kreuzbeins, welche der bei a), b), c) auseinandergesetzten gleicht.

Da die den Becken-Anomalien zu Grunde liegenden Krankheiten gewöhnlich nicht auf beiden Seiten gleichen Grades sind, so sind die genannten Becken häufig etwas schief.

e) Ein Becken, dessen Eingang eine Ellipse darstellt — mit der Conjugata als längster und dem Querdurchmesser als kurzer Axe oder umgekehrt — der Länge oder im 2. Falle der Quere nach elliptisches Becken.

Hiezu wird Abflachung des Promontoriums erfordert.

Die erste dieser beiden Formen — lange Conjugata — ist gewöhnlich auch in allen anderen Dimensionen sehr gross, und gehört oft auch Personen von grosser Statur an. Auch am Rückgrat verkrümmte Personen haben oft ein ungewöhnlich grosses Becken.

Ausser den durch Verkürzung der Conjugata verengerten Becken, gibt es

f) ein im Querdurchmesser verengertes Becken, bisher eine nur in wenigen Fällen gesehene Anomalie.

g) Hiezu kommen die durch Verkürzung eines der schiefen Durchmesser engen Becken, deren wichtigstes das Naegelische Becken ist. Dieses, das schräg verengerte, führt auch den Nahmen des schräg ovalen, und zwar davon dass sein Eingang ein Oval darstellt, dessen schmäleres, manchmal fast spitzes Ende, in der Gegend der Symphysis sacro-iliaca einer Seite liegt, während das breitere die Aushöhlung der Linea innominata am tuberculum ilio-pubicum der entgegengesetzten Seite einnimmt. In diesem Becken ist der eine schiefe Durchmesser länger, als der andere, er entspricht der längeren, der letztere nahezu der kürzeren Axe des Ovales.

An dem schräg ovalen Becken sieht man, dass

a) ein mehr oder minder bedeutender Theil eines Kreuzbeinflügels fehlt;

b) das an diesen stossende Darmbein kleiner ist, als das der andern Seite und

c) die Verbindung beider nicht eine Knorpelfuge, sondern eine Synostose ist.

Denkt man sich ein Stück des rechten Kreuzbeinflügels fehlend, so wird sich das rechte Darmbein, um mit dem Kreuzbeine wieder zu-

sammenzustossen, mit seinem hinteren Rande so weit nach innen wenden müssen, bis das letztere erreicht ist, es beschreibt sonach einen Bogen um einen Punkt, der in der Schamfuge liegt; hiedurch wird sowohl die rechte Hälfte des queren, als die des rechten schiefen Durchmessers um eine entsprechende Grösse verkürzt, d. i. der Beckenraum selbst enger, ohne dass in der Lage des Kreuzbeins und der Schamfuge, und daher auch in jener der Conjugata eine Abweichung zu sehen ist. So sind in der That die Becken jener Individuen beschaffen, denen der Mangel eines Kreuzbeinflügels angeboren ist, so lange noch keine Gehversuche gemacht werden. Von dem Augenblicke an, als die Last des Körpers durch das Becken und durch die untern Extremitäten gestützt werden soll, wird nothwendiger Weise die rechte und linke Hälfte des Beckens der Masse nach ins Gleichgewicht treten müssen; es muss von der schwereren, im angeführten Falle linken Beckenhälfte so viel nach rechts herüber, dass wieder zu beiden Seiten des geraden Durchmessers gleich viele Theile liegen.

Diess geschieht durch eine Abweichung sämmtlicher Durchmesser des Beckens, mit Ausnahme des queren, dessen Endpunkte aber in seiner Richtung verschoben werden; wovon man sich durch sorgfältige Messungen und Vergleiche mit normalen Becken überzeugt.

Am auffallendsten ist die Abweichung in der Conjugata, welche sich um einen Punkt dreht, der etwas hinter der Symphysis pubis liegt, ihr hinteres Ende (das Promontorium) geht stark nach rechts, ihr vorderes (Schamfuge) etwas weniger nach links. Dem ersteren folgt auch die Symphysis sacro - iliaca der linken Seite so weit, dass eine von der Schamfuge auf den Querdurchmesser, d. i. auf die Verbindungslinie der Basis der Pfannen, senkrecht geführte Linie in ihrer Verlängerung auf dieselbe, oder doch in ihrer Nähe trifft.

Die Conjugata bildet daher, statt selbst der gerade Durchmesser des Beckeneinganges zu sein, mit diesem einen Winkel, indem sie ihn zugleich nicht an ihrem vorderen Ende, sondern etwas hinter demselben schneidet.

Der Winkel, den die schiefen Durchmesser mitsammen bilden, ist ein grösserer als im normalen Zustande (75—95°, im normalen Zustande bei 55°), ihr Durchschnittspunkt liegt weder in der Conjugata, noch in dem Querdurchmesser, sondern von ihm nach hinten und (im obigen Beispiele) rechts.

Die ungenannten Linien beider Seiten sind ebenfalls ungleich, indem die der gesunden Seite nahezu die normale Krümmung besitzt, und bloss in ihrer Lage dadurch abweicht, dass ihr hinteres Ende nach der kranken Seite hin geschoben ist, während die der kranken Seite gestreckt, oft fast geradlinig und von der Conjugata beinahe überall in der gleichen Entfernung von etlichen Linien verläuft.

Es erscheint somit die Abweichung im Beckeneingange als eine doppelte: 1. Defect an Peripherie und 2. Abweichung in der Form. Dasselbe gilt von der Lage der Theile des Beckenausganges, in welchem die Spitze des Steissbeins von dem linken Sitzknorren mehr als von dem rechten entfernt ist, und sich dem letzteren nicht selten beträchtlich nähert.

Ausserdem steht auch die das Kreuzbein von vorn nach hinten halbirende Ebene) nicht mehr vertical, sondern weicht mit ihrem obern Ende nach der kranken Seite hin beträchtlicher, als mit ihrem untern ab.

Die Kreuzwirbelsäule erscheint daher von einer Scoliosis befallen, deren höchster Punkt der Gränze zwischen ihr und dem letzten Lendenwirbel entspricht; als Compensation erscheint dann eine Krümmung der Dorsalwirbelsäule nach der entgegengesetzten Seite hin.

Denkt man sich die dem Nägelischen Becken zu Grunde liegende Synostose auf beiden Seiten vorhanden, so hat man ein in beiden schiefen Durchmessern d. i. quer verengertes (Robertisches Becken) aber ein anderes, als das auf welches bereits oben f) hingewiesen wurde.

h) Eine eigentliche Verengerung des Beckeneingangs, mit Verkürzung der Conjugata, wird durch Verkümmerung der vordern Hälfte des Körpers vom ersten Kreuzwirbel hervorgebracht; hiedurch gewinnt es den Anschein, als ob der unterste Lendenwirbel von der oberen auf die vordere Fläche des Kreuzbeins herabgeglitten wäre, und mit dieser in Verbindung stände; es ragt der Körper des letzten Lendenwirbels sammt jenem des vierten mehr oder minder beträchtlich in die Beckenhöhle vor (Lordosis), d. i. das Promontorium wird vom letzten Lendenwirbel gebildet, und das Becken zugleich ver-

engert. Die Knochen der Extremitäten weichen — ausser in Folge angeborner Missbildung, — noch auf verschiedene Art in Folge vorausgegangener Erkrankungen, der Rachitis, Frakturen, Substanzverluste etc. ab.

F. Anomalien der Grösse.

Diese erscheinen als abnorme Grösse und abnorme Kleinheit des ganzen Skeletts (Riesen- und Zwergwuchs) oder seiner Theile, Hypertrophie und Atrophie der Knochen.

Die Hypertrophie der Knochen erscheint: 1. als Massenzunahme des Knochens ohne Veränderung seiner Textur, indem sich vom Periost aus neue Schichten an die Knochenoberfläche anlagern — äussere Hypertrophie, anomales Wachsthum der Knochen, was zuweilen an mehreren Zehen und den zugehörigen Mittelfussknochen, oder an den Fingern u. d. gl. beobachtet wird, oder

2. als innere, sogenannte Sclerose d. i. der Knochen wird compacter, indem die compacten Theile elfenbeinartig, die porösen compact werden. Zu dieser gesellt sich gewöhnlich auch die erste Form. Beide Formen erscheinen meistens in Folge langsam verlaufender Exsudativprozesse, und werden nach Ablauf von heftigeren Entzündungen der Knochen in der Umgebung der Herde der letzteren beobachtet.

Die Atrophie der Knochen erscheint entweder als blosse Volumsverminderung (Rokitansky's concentrische Atrophie), der Knochen wird in allen Dimensionen kleiner, so nach Anchylosen, Verrenkungen, Lähmungen, der Stumpf nach Amputation, oder es ist gewöhnlicher auch das Gewebe in geringern oder höherem Grade leidend, was sich insbesondere a) durch Sprödigkeit und Brüchigkeit oder b) Biegsamkeit und (im macerirten Knochen) c) durch Porosität zu erkennen gibt. Den ersteren Zustand nennt man glasartige Brüchigkeit, Fragilitas ossium vitrea, Osteopsathyrosis; den zweiten Erweichung Osteomalacie; den dritten Osteoporosis. Allen dreien liegt Schwinden der Knochensubstanz zu Grunde.

In solchen Knochen, die sich eben erst entwickeln, heisst die zum gleichen Resultat führende Krankheit Rachitis.

Die glasartige Brüchigkeit der Knochen wird bedingt durch Vermehrung der anorganischen und Verminderung der organischen Grundlage der Knochen, so dass erstere bis auf $^7/_8$ des Gewichts und darüber (statt $^2/_3$) betragen. Sie erscheint fast gleichförmig über das ganze Skelett ausgebreitet im Marasmus, dem vorzeitigen sowohl als dem gewöhnlichen, als ein Uebel, welches gleichzeitig im gänzlichen Verschwinden vieler Theile des Knochens (Porosität) und in übermässiger Anhäufung von Kalksalzen in den bleibenden Theilen besteht.

Sie entwickelt sich von der Markröhre aus, und erscheint anfänglich als eine Erweiterung dieser und der Haversischen Kanäle; die poröse Substanz schwindet, und endlich wird auch die auf eine dünne Lamelle zurückgeführte Rinde porös, damit rauh und so brüchig, dass beim Losschälen der Beinhaut immer ein Theil derselben an der letztern haften bleibt.

Bei der Verarmung an Substanz im Innern schwinden sofort die Knochen überhaupt auf ein kleineres Volumen zusammen, woraus die Verkleinerung des Skelettes in allen seinen Dimensionen im Greisenalter, und z. Th. die Abnahme des Körpergewichts hervorgeht.

Wenn bei dem vorgenannten Uebel die zurückbleibenden Knochentheile an Kalksalzen überreich waren, so sind die Knochen bei der Erweichung, Osteomalacie sehr arm daran, während die anomale Porosität beiden gemeinschaftlich ist.

Eine Erweichung der Knochen und zwar sämmtlicher, obwohl nicht aller in gleichem Grade, findet sich zuweilen ebenfalls im höheren Alter, gleichsam als Stellvertreterin der anomalen Brüchigkeit. Ausser dieser aber, und den aus andern Ursachen (z. B. Entzündung, siehe oben) eintretenden Erweichungen einzelner Knochen und Knochentheile gibt es aber eine sehr gefürchtete, manches Eigenthümliche darbiethende Krankheit des Skeletts, auf welche jetzt gewöhnlich der Name Osteomalacie angewendet wird.

Diese ist im Ganzen genommen eine seltene, etwa unter 1000 Leichen einmal zu beobachtende, immer sehr schmerzhafte, in einem vorgerückten Grade nicht geheilte Krankheit, deren wesentliche Cha-

raktere sich gewöhnlich in den Knochen des Rumpfes, den Wirbeln, Rippen und den Becken ausgebildeter zeigen, während die anderen Abschnitte, Kopf- und Gliedmassen minder betheiligt, ja selbst kaum erkrankt scheinen.

Man beobachtet zugleich dass das Uebel von den erstgenannten Knochen, besonders denen des Beckens ausgeht. An ihnen finden sich in der That ihre höchsten Grade, und mit diesen jene Misstaltungen, welche sie am Körper hervorruft, bogenförmige Krümmung der Dorsalwirbelsäule, seitliches Einsinken des Thorax, mit vielfach gebogenen, gebrochenen und geknickten Rippen, dreiwinkliges Becken.

Ein so erkrankter Wirbel lässt sich bei höhern Graden der Krankheit mit den Fingern zusammendrücken und ergiesst dann eine schmutzig rothe, trübe Flüssigkeit; er lässt sich mit dem Messer schneiden, ist dabei zähe, schwer zu schleifen, grauröthlich, in seinen Lücken mit einer Flüssigkeit erfüllt, welche einige Fettblasen, lose Knochenkörper, Körnchen-Zellen und auch grosse vielkernige Zellen (die übrigens in normalen Wirbeln auch vorkommen) enthält. In den höchsten Graden erscheint der Knochen entweder geradezu auf seine knorplige Grundlage reducirt, oder zu einer von der Beinhaut beutelförmig eingeschlossenen trüben Flüssigkeit verwandelt. Gefässe und Nerven des Knochens sind bis lang hinaus völlig gesund.

Während ein normaler Knochen 5—10% Wasser besitzt, enthält der osteomalacische bis 70% und darüber Wasser und der Rest besteht bei den höchsten Graden zur Hälfte, bei geringeren etwa zu $^2/_3$ aus Kalksalzen. In einem Falle ist Milchsäure in der Flüssigkeit beobachtet worden. Knochen, die in geringerem Grade erkrankt sind, geben den gewöhnlichen Leim, bei höhern Graden aber eine differente, eiweissartige Substanz (Siehe z. B. Virchow's Archiv IV. Bd. pag. 307, seq.).

Die Knochen nehmen an Volumen ab, die Texturveränderung besteht in Osteoporose — mit Reduktion des Knochens zu seiner knorpeligen Grundlage (Rokitansky II. pag. 198.) Der Vorgang des Schwundes der Knochensubstanz ist derselbe, wie jener bei der Entzündung. S. v. pag. 203 und Virchow l. s. c.

Die Krankheit entwickelt sich in den Blüthenjahren, insbesondere gerne in der Schwangerschaft oder dem Wochenbette, sonst bei Krebs-

kranken, und manchmal. wie schon erwähnt, im Alter überhaupt. In den ersten beiden Fällen ist exquisite Tabescenz des ganzen Körpers, im letzten zuweilen wuchernde Fettproduktion gleichzeitig vorhanden.

Die Rachitis d. i. die Erweichung der Knochen während ihrer Entwicklung, ist eine vorzüglich Kinder in ihrem zweiten Lebensjahre befallende Krankheit, die aber einerseits zuweilen schon im Intra uterin Leben, anderseits aber bis zum vollendeten Wachsthume beobachtet wird.

Mit ihr zugleich sind, wie eben auch von der Osteomalacie erwähnt worden, immer auch andere Anomalien des Körpers zugegen, als deren häufigste eine besondere Entwicklung der Lymphdrüsen, übermässige Fettproduktion, Meteorismus, Schwäche der Musculatur zu nennen sind, neben denen auch Gehirn-Hypertrophie u. dgl. vorkommt.

Im Knochen selbst findet sich folgendes:

Rachitische Knochen sind gewöhlich unförmlich dick — ihre Länge ist geringer, ihre Dicke grösser als die normaler Knochen, insbesondere erscheinen die Gelenk-Enden vergrössert die Kanten flach, die Höcker stumpf. — Sie sind blutreich (dunkelroth oder violett) dabei biegsam von der Consistenz der Knorpel, mit dem Messer in verschiedenen Grade leicht zu schneiden, elastisch, leichter zu knicken als zu brechen. Im Innern sieht man augenscheinliche Vermehrung der hyperämirten Markmasse, daher viele und selbst grosse Löcher darin, die Markhöhle weit; unter die angeschwollene hyperämirte Beinhaut eine gelbröthliche Masse ergossen.

Die Textur selbst erscheint an Kalksalzen bis dahin verarmt, dass rachitische Knochen statt der normalen 63% nur 20% und selbst noch weniger besitzen.

Genauer untersucht, besteht die Krankheit darin, dass der Knochen, obschon unregelmässig, fortwächst, aber die Kalksalze nicht erhält, welche er im gleichem Schritte mit dem Fortwachsen erhalten soll. Es ist somit nicht ein Resorbirtwerden der Kalksalze, wie bei der Osteomalacie, sondern eine durch die Nichtablagerung der Knochenerde anomale Entwicklung. Die Erfahrung stellt heraus, dass der Knochen auf gewöhnliche Weise durch Schichten zunimmt, welche sowohl von der Beinhaut, wie den seinem Wachsthum vorstehenden Knorpeln (Epiphysen-

und Nahtknorpel) produzirt werden, dass selbst die strahlige Form der Knochenkörper aus der gewöhnlichen Knorpelzelle hervorgeht, dass es aber dabei bleibt und keine Ablagerung von Knochenerde zwischen die ästigen Knochenkörper erfolgt.

Wie ein normaler Knochen bei seinem Wachsthum allmälig durch neue Schichten an Dicke zunimmt, so werden die innersten resorbirt, und dadurch die Markhöhle anfangs gebildet, dann vergrössert, und in einer gewissen Angemessenheit zur Dicke der Wand und zur Grösse des Knochens erhalten; kurze Zeit, binnen einem Jahre, ist der ganze Knochen, welchen das neugeborne Kind besass, verschwunden, und an der Stelle desselben findet sich die Markhöhle des neuen; an die Stelle dieses tritt ein Jahr später wieder die Markhöhle des dreijährigen Knochens u. s. f., bis zum vollendeten Wachsthume. — Gesetzt nun, ein Kind vermöchte nach dem ersten Lebensjahr ziemlich vollkommen zu gehen, so vermag es das durch die bis dahin normal entwickelten Knochen.

Tritt nun bei weiterem Wachsthume an die Stelle des Körpers dieser Knochen die Markhöhle, und verknöchern die inzwischen neugebildeten Schichten nicht, sind sie rachitisch, so vermögen sie das Körpergewicht nicht mehr zu tragen; es sind die Knochen allerdings biegsam geworden, aber es sind die frühern Knochen gar nicht mehr, sondern neue.

Die Rachitis ist gewöhnlich unschmerzhaft und hinterlässt je nach ihrem Grade verschiedene Residuen. Sie heilt, indem die ferner neugebildeten Knochenschichten allmälig, aber nicht leicht die schon erkrankten Parthien verknöchern, und zugleich mehr oder minder, bei höhern Graden stets die anomalen Knochenformen erhalten werden. Ausgesprochen ist die Tendenz des Skelettes zum Kleinbleiben*) (Zwergwuchs), zu säbelförmiger Verkrümmung der Beine; zu Kleinheit des Beckens mit Enge der Conjugata, selten zu dreiwinklicher Form; zu Dorsalkrümmungen mit seitlicher Verengerung des Thorax; zum kielförmigen Hervortreten des Brustbeins (rachitische Hühnerbrust) und zur Grösse des Schädels.

Die Rachitis entwickelt sich im Gegensatze zur Osteomalacie

*) Was in der Blumensprache der pathologischen Anatomie oft ausgedrückt wird, dass man sagt die Rachitis hemme das Wachsthum der Knochen in die Länge. Übrigens sind die allermeisten Zwerge rachitisch, und zwar gewöhnlich schon als solche geboren.

von den Extremitäten aus, und gedeiht wohl auch hier zu den höchsten Graden. Andererseits kommen auch hochgradige rachitische Schädel (Craniotabes) vor.

Oft sieht man, dass auf die Bildung rachitischer Knochen (Antheile) die Bildung eines übermässig compacten Knochens — Eburnéation — folgt, welche Beobachtung sehr leicht an den Oberschenkelknochen solcher Individuen gemacht werden kann, deren Becken durch die genannte Krankheit anomal ist. Diese Compactheit besteht aber nicht in der grossen Menge der abgelagerten Knochenerde, sondern in der Bildung zahlreicher und kleiner Haversischer Lamellen, so dass der Knochen mit enger Markhöhle versehen und sclerosirt ist.

Die Osteoporose, Rarefaction des Knochengewebes wurde bereits in verschiedenen Kapiteln erörtert, sie ist in allen Fällen Schwund des Knochens und hat einen sehr verschiedenen Ursprung. Sie ist Theilerscheinung des Marasmus, sehr exquisit in der Osteomalacie, oft in der Rachitis, stets bei Caries vorhanden, und scheint in allen Fällen, wie bei der Caries auseinandergesetzt, von einem Schwunde der Knochenkörper auszugehen.

Ausser den genannten Massenabnahmen kommen noch einige verschiedene Formen vor und zwar: a) der Detritus, Usur, worunter man das Schwinden jener Knochenabschnitte versteht, auf welche irgend ein Gebilde einen anhaltenden, besonders durch Pulsationen verstärkten Druck ausübt. Regelmässig findet sich die Usur an Gelenktheilen, welche ihrer Knorpelüberzüge beraubt sind, sonst am häufigsten an den Wirbelkörpern, am Schädel in Folge von Geschwülsten der harten Hirnhant, und geht hier nicht selten bis zur ausgebreiteten Durchbohrung; an ersterem Orte bis zur Bloslegung der Rückenmarksscheiden. Merkwürdig ist es zu sehen, dass die Wirbelkörper viel weiter geschwunden sind, als die zwischen ihnen liegenden Bandscheiben.

Ausser dem Detritus von Aussen unterliegen die Knochen auch einem Detritus von innen, durch Geschwülste verschiedener Art, die sich in ihnen selbst gebildet haben.

b) Ein eigenthümlicher, bisher nicht aufgeklärter Schwund trifft zuweilen den Höcker der Scheitelbeine bei Personen von gewöhnlich

vorgerücktem Alter. Der Höcker der Scheitelbeine sinkt ein, an seiner Stelle findet sich eine Grube, in deren Umfang die Diploë sammt der äusseren Schädeltafel fehlt, deren Grund somit die in ihrer Lage nicht veränderte, von innen glatte, und öfters auf Papierblattdicke reducirte, innere Schädeltafel bildet. Zugleich findet sich gewöhnlich senile Atrophie des ganzen Skeletts. Diese Atrophie ist im ganzen eine seltene Erscheinung, und wurde von mir einmal bei einem 47jährigen Individuum beobachtet.

G. Anomalien der Consistenz, Cohärenz und Continuität.

Schon im vorigen Kapitel wurde mehrfach der Abweichung der Consistenz und Cohärenz gedacht, hier soll weiter nur von den Continuitäts-Störungen, den Wunden der Knochen, die Rede sein.

Vor Allem sind es die praktisch so wichtigen Brüche der Knochen, welche unsere Aufmerksamkeit auf sich ziehen.

Man unterscheidet vor allem einfache, mehrfache, Comminutiv- oder Splitter- und complicirte Brüche. Ausserdem hat man quere und schiefe, vollkommene und unvollkommene (Fissuren) Brüche. —

Die meisten dieser Unterschiede sind jedoch nur von chirurgischer Wichtigkeit, da sie (ausser der verschiedenen Schwierigkeit der Heilung überhaupt) andere Mittel zur Herstellung der Brauchbarkeit des Gliedes erfordern.

Die Knochenbrüche führen je nach ihrer Verschiedenheit verschiedene Folgen herbei, welche nach Umständen eine Heilung d. i. Wiedervereinigung und zwar: 1. auf dem Wege per primam intentionem, oder 2. durch Eiterung bedingen, oder welche zur Herbeiführung mannigfaltiger Uebel, insbesondere der sogenannten falschen Gelenke Anlass geben, welche letztere man unter der Bezeichnung Hemmungen des Callus zusammenfasst.

a) Die Heilung der Knochenbrüche, — die Wiedervereinigung des Knochenbruches durch knöchernen Callus per primam intentionem, erfolgt auf folgende Weise:

Mit dem Knochenbruche zugleich ist eine mehr oder minder vollständige Zerreissung der Beinhaut vorhanden. Zwischen den Bruchflächen, an der äussern Oberfläche und in der Markhöhle des Knochens, so wie in der Beinhaut ist anfangs ein mehr oder minder bedeutendes Extravasat vorhanden, welches als Suffusion der Weichtheile sich in die Umgebung und manchmal ziemlich weit fortsetzt. Die den Knochenbruch umgebenden Weichtheile bilden eine Art Kapsel um denselben, werden hyperämirt und schwellen in Folge dessen und des bald darauf entstehenden Exudates mehr oder minder beträchtlich an. Jedoch erfolgt in Kürze bei sonst normalen Verlaufe der Heilung eine Resorption des äusserlich gesetzten Exsudates.

Nur das von der, der Bruchstelle zunächst liegenden Beinhaut, und gleichzeitig von dem Marke, und das etwas später von den Bruchflächen selbst gesetzte Exsudat bleibt. Die Beinhaut schwillt dabei beträchtlich an, wird locker, zerreisslich und erscheint von einer gallertartigen Substanz durchsetzt, welche auch an der Knochenoberfläche, und in der Markhöhle ausgebreitet ist und erst später auch an den Bruchflächen selbst bemerkbar wird. Diese Substanz ist nichts anderes, als ein der Entwickelung zu Gewebe fähiges albuminöses Exsudat, welches denn auch sogleich diese Entwicklung beginnt, indem darin zahlreiche Kerne, dann Zellen etc. entstehen, welche dann einige Ähnlichkeit mit den Knorpelzellen annehmen, so dass in diesem Stadium sowohl die Beinhaut, als die Knochen-Wunde durch frischen Knorpel bedeckt und vereinigt werden. Oft ist jedoch die Ähnlichkeit der Neubildung mit einem jungen Bindegewebe gar nicht zu verkennen, indem die darin liegenden Zellen nicht rund, sondern in gewöhnlich zahlreiche Fortsätze ausgezogen erscheinen, und sich damit schon als künftige Knochenkörper zu erkennen geben.

Hierauf erfolgt die Ablagerung der Kalksalze, die Neubildung erscheint beim Trocknen nicht mehr wie andere eiweissreiche junge Gebilde gelbbraun und hornartig, sondern in Folge der Ansammlung der Knochenerde weiss, ist anfänglich noch mit dem Messer zu schneiden, wird aber bald fest, nimmt schliesslich sämmtliche Eigenschaften des Knochens an, und

heisst jetzt Knochen-Callus. — Die Haversischen Kanäle des oberen und unteren Bruchstückes setzen sich durch den die Bruchfläche verbindenden Callus hindurch in Verbindung. Das an der Oberfläche des Knochens und in der Markhöhle gesetzte Exsudat unterliegt, nachdem es bereits verknöchert war, allmälig einer Rückbildung, die sogar eine vollständige sein kann.

Das an der Oberfläche des Knochens gesetzte Exsudat wird offenbar eine wulstähnliche Verdickung der Bruchstelle zu Folge haben, und letztere an dieser Verdickung zu erkennen und auch durch die Haut zu fühlen sein. Dieser äusserlich dem Knochen anliegende und mit ihm verschmolzene Calluswulst, der eine Vereinigung der Bruchenden, wenn auch nicht der Bruchflächen bewirkt, und nachher schwindet, heisst provisorischer oder äusserer Callus, der in der Markhöhle liegende der innere, und der die Bruchflächen selbst vereinigende Antheil der ganzen Exsudat-Masse der intermediäre, oder definitive Callus. Ersterer bildet eine Kapsel, welche die Bruchenden umgibt, und deren innere Fläche mit den letzteren verschmolzen ist.

Die Anomalien dieser Callusbildung sind es, welche den künstlichen Gelenken zu Grunde liegen. — Im Allgemeinen hat man: 1. Gänzliches Fehlen aller Callusbildung; kommt bei Knochenbrüchen alter, decrepider Personen vor, die Bruchflächen zeigen selbst nach wochenlangem Bestehen nur einige Abreibung aneinander, und ausser einigen Klümpchen gallertartigen Exsudates nichts von Neubildung. Doch sind in diesen Fällen Blutungen von Bedeutung nicht selten.

Gänzlicher Mangel an Callus findet sich ferner zuweilen an Einem der beiden Bruchstücke eines Knochens, während der andere mit normalem oder wucherndem Callus bedeckt ist; das sieht man insbesondere an Brüchen in der Nähe von Gelenken, vor allem den Intracapsularbrüchen des Schenkelhalses, an denen die Bruchfläche des Kopfendes von um so spärlicherem Exsudate bedeckt wird, je näher an dem Kopfe der Bruch stattfand, hier scheint neben dem marastischen Zustande des Knochensystems auch die Armuth an Gefässen im kleinern (obern) Bruchstücke die Mitursache an der Hemmung der Callus-Bildung zu sein.

2. In der Art mangelhafter Callus, dass der provisorische Callus zwar entwickelt wird, aber nicht verknöchert, während eine so geringe Menge von definitivem Callus erscheint, dass die Bruchflächen zur Noth davon bedeckt erscheinen. In diesem Falle hat man durch den äusseren Callus eine fibröse Gelenkkapsel, durch den intermediären einen spärlichen Faserknorpel-Ueberzug eines künstlichen, accessorischen, sogenannten widernatürlichen Gelenkes.

3. Der ebengeschilderte Zustand des provisorischen Callus combinirt sich mit einem definitiven Callus, der aus einer dichten Schwiele besteht, die entweder als Eine solide Masse, gewöhnlicher doch in Form von Strängen die Bruchflächen verbindet, oder wohl gar einen Zwischenknorpel nachahmt, der mehr oder minder fest mit der Kapsel, und durch verschieden viele Stränge mit den Bruchflächen zusammenhängt.

4. Der wuchernde Callus. Er ist nicht selten nur an Einem Bruchende vorhanden, und stellt eine umtängliche faust- und darüber grosse poröse oder compacte Knochenmasse von den verschiedensten Formen dar, die manchmal das andere calluslose oder -arme Bruchende mechanisch d. i. ohne oder mit sehr spärlicher Gefässverbindung einklemmt und festhält, in der Regel jedoch den Gebrauch des Gliedes nicht gestattet.

Es ist in neuester Zeit Mode geworden, gestützt auf Untersuchung künstlicher Knochenbrüche bei kleinen Thieren, Hühnern, Kaninchen, dem Knochen selbst für die Regel jede Betheiligung an der Herstellung des Callus abzusprechen, und letzteren als eine Wucherung (!) der Beinhaut auszugeben. Ich will die hierfür gemachten Angaben selber nicht angreifen, finde es aber lächerlich, wenn man dafür einen Grund wie folgenden anführt: Der Knochen an sich erleidet meist keine sichtliche Veränderung, und wenn man von ihm den äussern und innern Callus abschabt, und die Bruchflächen von etwa haftenden Neubildungen freimacht, so erscheint er wie am Tage der Fraktur. Wenn man sieht, dass auf Knochen, die von Beinhaut entkleidet sind, Bildung von Granulationen statt hat, wenn man am Krankenbette mit seinen eigenen Augen die Gefässe in diesen selbst entstehen sieht, so kann man doch nicht bezweifeln, dass der Knochen Exsudate auf eine freie Oberfläche liefern kann. Jedenfalls tritt die Bruchfläche mit der Neubildung in eine sehr innige Wechselwirkung

und die Form der letzteren spricht dafür, dass die erstere auch in ihrer Entwicklung der Bruchfläche angehöre.

Im Wesentlichen dieselben Erscheinungen: Callusbildung äusserlich, an den Bruchflächen und in der Markhöhle finden sich, wenn die eine Bruchfläche nicht wie im vorhergehenden angenommen, durch die gegenüberliegende gedeckt wird, sondern ein kleinerer oder grösserer Theil derselben, in Folge von seitlicher und Längenverschiebung frei ist. Die stärksten Dislocationen bringen es mit sich, dass die beiden Bruchenden ganz neben einander liegen und überdiess der Rand des einen sich an die äussere Fläche des andern stemmt, oder sogar ein mehr als zollbreiter Zwischenraum zwischen ihnen bleibt. In diesen Fällen wird der intermediäre Callus zur Abglättung der Bruchfläche, der innere zur Schliessung der Markhöhle, ganz ebenso, wie bei der Heilung amputirter Knochen verwendet, während sich der äussere Callus zu einer manchmal umfänglichen Kapsel, einem Knorren oder zu mehreren Spangen entwickelt, und die beiden einander gegenüberliegenden äussern Flächen der Bruchenden verbindet. Die Verbindung ist zwar in günstigen Fällen vollkommen fest, jedoch fast immer gleichzeitige Verkürzung der Gliedmasse vorhanden.

b) Heilung der Knochenbrüche durch Eiterung.

Den Anlass zum Entstehen einer Eiterung an einer Bruchstelle gibt eine besondere Heftigkeit der einwirkenden Gewalt, indem diese ausgebreitete Quetschung der Weichtheile, mehrfache Zertrümmerung des Knochens hervorbringt, die einen so hohen Grad erreichen, dass dessen Rückkehr zur normalen Ernährung unmöglich gemacht wird. Wenn daher ein Splitterbruch vorhanden ist, in welchem einzelne, besonders grössere Splitter ganz aus dem Zusammenhange mit den Weichtheilen insbesondere der Beinhaut gebracht werden, so entsteht Nekrose dieser Splitter und dadurch ist der Anlass zu intensiver Entzündung mit Eiterbildung ebenso gegeben, als wenn eine starke Quetschung der Weichtheile deren Brandigwerden herbeiführt.

Ist nun nicht schon gleichzeitig eine Abzugs-Öffnung für den entstehenden Eiter gegeben, so entwickelt sich dieselbe allmälig ebenso wie von der Nekrose oben gesagt wurde.

Die nekrotischen Theile werden ausgeführt worauf nachwuchernde Granulationen mehr oder minder rasch die Lücken ausfüllen, und die Bruchflächen und deren nächste Umgebung allseitig an einander löthend, sich allmählig zu einer dichten Band- oder Knochenmasse verwandeln: der Bruch heilt mittelst knöchernem Callus oder durch ein künstliches Gelenk. Wenn hiemit schon an und für sich eine längere Dauer der Heilung gegeben ist, so wird diese um so später eintreten, wenn das nekrotische nicht, wie eben angenommen wurde, schon durch die Verletzung selbst lose ist. Würde nämlich von dem Bruchende selbst ein Theil nekrotisch, so müsste derselbe erst noch abgestossen werden, bis die Verletzung heilen könnte, wozu Monate manchmal Jahre erfordert werden. Hiemit wächst aber auch die Gefahr der Erschöpfung der Kräfte des Individuums.

Manchmal entsteht gleichzeitig mit dem Bruche eines Knochens Einkeilung eines Bruchstücks in das andere; so sieht man den abgebrochenen Schenkelhals in das schwammige Gewebe des grossen Trochanters, oder mehrere Bruchstücke des Schädels, eines Gelenk-Endes fest in einander gekeilt. Entsteht hierauf nicht etwa Nekrose des stark beschädigten Knochens, so heilen die Bruchstücke in der gegebenen Lage mehr oder minder fest zusammen.

Verletzungen leichteren Grades, Fissuren, kleine Entblössungen von Beinhaut, Knickungen heilen gewöhnlich ohne weiters per primam intentionem, zuweilen jedoch veranlassen sie ausgebreitete Entzündung, Phlebitis der Knochen-Venen und Pyämie. Die Amputations-Wunden heilen mit Volumsabnahme und späterer Porose des Stumpfes, Schliessung seiner Markhöhle, Fettmetamorphose seiner Muskulatur; Trepanwunden werden selten durch Knochennarbe geschlossen; gewöhnlich sieht man den Rand der Trepan-Wunde (entsprechend der Verdünnung des Endes eines Amputations-Stumpfes) zugeschärft und eine fibroide Platte in der Lücke ausgespannt, die rings mit dem Peri-

cranium und der dura mater zusammenhängt, und manchmal ein oder das andere Knochenplättchen einschliesst.

Die Anomalien der Farbe sind ohne besondern Werth.

II. Abschnitt.

Die Krankheiten der Beinhaut.

Die Krankheiten der Beinhaut sind die häufigsten Erkrankungen der fibrösen Häute ; es kommen fast nur Exsudationsprocesse und Aftergebilde, besonders Krebse vor.

Die Entzündungen der Beinhaut haben die Merkmale entzündeter Theile überhaupt, daher ausser der in der Leiche sehr inconstanten Hyperämie, Anschwellung, Lockerung, Durchfeuchtung mit Exsudat. — Zugleich ist zu beachten, dass stets ein nicht unbeträchtlicher Antheil des Exsudats auf die innere Fläche der Beinhaut, somit zwischen sie und den Knochen abgelagert wird. Das letztere geht verschiedene Veränderungen ein, deren zwei von besonderer Wichtigkeit sind:

Einmal sieht man, dass ein albuminöses Exsudat alsbald zu Gewebe und zwar sowol zu Bindegewebe, als auch und zwar seinem grössten Theile nach, zu Knochen wird. Das erstere erscheint sodann als Verdickung, fadenförmige oder hautartige Verlängerung der Beinhaut selbst, mit welcher es ja von vorhinein in inniger Berührung war, es ist durch Maceration vom Knochen entfernbar.

Der aus dem Exsudate hervorgebildete Knochen bedeckt die Oberfläche desjenigen, dessen Beinhaut entzündet ist, verschmilzt allmälig sehr innig mit ihm und heisst in diesem Zustande Osteophyt.

Eben erst entwickeltes Osteophyt ist gewöhnlich aus ganz zarten Nadeln und Stiftchen von Knochensubstanz zusammengesetzt, welche senkrecht auf der Fläche des von ihm bedeckten Knochens stehen, und führt den Namen des sammtartigen,

Allmälig verschmelzen durch neues Exsudat diese Nadeln, werden zu Blättchen, stärkeren und längeren splitterartigen Stiften der verschiedensten Grösse, und bilden dann das splitterig-blättrige Osteophyt.

Manchmal verwachsen sie ganz und gar zu Blättern, welche flach über einen grossen Theil der Knochen ausgebreitet sind, und umhüllen dann diesen mit verschieden dicken Lagen vollständig. Zuweilen sind diese Lagen schon von Anfang an ununterbrochen, und dann zeigen sich gewöhnlich die mit dem Knochen verbundenen Schichten des Osteophyts aus poröser, die an dem Perioste haftenden aus compacter Substanz bestehend, schichtenförmiges Osteophyt.

Durch das Osteophyt wird der Knochen dicker und erhält überdiess die mannigfaltigsten Formen, besonders abweichend dann, wenn diese letztere, wie es seltener geschieht als unregelmässig klumpige, tropfsteinartige Massen, oder in Form einer über den Knochen ausgegossenen und im Flusse erstarrten Masse auftritt.

Die Textur des Osteophyts betreffend, so besteht dasselbe entweder aus einer (compacten oder porösen) ganz normalen Knochensubstanz, oder aus einer etwas abweichenden, die alle Übergänge bis zur vollständigen Concretion zeigt, und ist dann an seinem kreideartigen Aussehen, seiner Mürbigkeit etc. als von der Knochentextur abweichend zu erkennen. Beispiele der ersten Art gibt das sammtähnliche und blättrige, das in der Nähe cariöser Stellen aufsitzt, oder das auf der innern Schädelfläche von Schwangern und Wöchnerinnen häufige (das puerperale) schichtenförmige Osteophyt; solche der zweiten Art finden sich besonders an den Schädelverdickungen Syphilitischer, so wie überhaupt gewöhnlich an den tropfsteinartigen Osteophyten.

Die Haversischen Canäle der Osteophyten gehen in den ersten Fällen unmittelbar in jene der normalen Knochen über, und die Strahlen der Knochenkörper von Osteophyt und Knochen stehen mit einander in Verbindung, was besonders an Osteophyten der Tibia, des Schädeldaches sehr leicht durch einen Schliff zu beweisen ist.

Unter einer Osteophytlage von beliebiger Dicke wird der Knochen allmälig porös, wodurch sich seine Markhöhle vergrössert, während die porösen Lagen des ersteren compact werden und an den Gränzen so allmälig in den compacten Theil der Knochenröhre übergehen, dass jetzt das den Knochen bedeckende Osteophyt selbst die Rinde des vergrösserten und mit weiterer Markhöhle versehenen Knochens zu bilden scheint.

Aus diesen Gründen gewinnt es dann den Anschein, als ob der Knochen selbst aufgebläht, und unter Umständen auch porös geworden wäre, während man in der That nur einen von porösem Osteophyt bedeckten Knochen von sich hat, dessen Markhöhle durch Atrophie der Rindensubstanz sich erweiterte.

Dieses Aussehen mag wohl auch zu dem sehr verbreiteten Glauben einer Aufblähung des Knochens während seiner Entzündung Veranlassung gewesen sein — während eine solche Aufblähung nicht denkbar ist, so lange der Knochen nicht durch Verschwinden der Kalksalze zu einer weichen Masse geworden ist.

Die zweite der häufigeren Formen der Periostitis geht in Eiterbildung aus.

Wenn schon gleich anfänglich, d. i. die ersten Produkte in grösserer Menge auf die innere Fläche des Periosts abgelagert werden, so wird dieses dadurch leicht vom Knochen abschälbar, ja endlich bei zunehmender Menge und gleichzeitiger Entwicklung desselben zu Eiter wirklich vom Knochen losgeschält, es bildet einen nach Umständen prallen oder schlaffen, mit Eiter gefüllten Sack, der den Knochen nur mehr an seinen Enden und sonst etwa an den Eintrittsstellen der grössern Gefässe adhärirt. Dessen Wandungen erscheinen gewöhnlich etwas verdickt und hängen mehr oder minder innig und kenntlich mit den naheliegenden Weichtheilen zusammen. Dieser Zustand ist es, welcher, ausser den traumatischen, die häufigsten Nekrosen der Knochen veranlasst, offenbar desshalb, weil der Knochen dadurch eines grossen Theils seiner Ernährungsgefässe gänzlich beraubt, und die Ernährungsthätigkeit der noch bleibenden beträchtlich alienirt wird. Je mehr der Knochen sonst noch Gefässverbindungen hat (poröse Knochen) desto

weniger gibt diese Periostitis zur Nekrose Veranlassung, desto leichter breitet sich die Entzündung aber auf den Knochen selber aus, und wird zur Caries, was durch die Erfahrung bewiesen wird, dass letztere in porösen, Nekrose in compacten Knochen häufiger ist, und ebenso von den einzelnen Theilen gemischter Knochen, Dia- und Epiphysen gilt. Hieher gehören die syphilitischen Nekrosen der Schädelknochen, des Schlüsselbeins, Schienbeins, die von der Einwirkung der Phosphordämpfe herrührende Nekrose des Unterkiefers u. s. w. In manchem dieser Fälle, besonders häufig im letztern sieht man, wie das während des Anfangs der Entzündung erzeugte und mit dem Unterkiefer verschmolzene Osteophyt mit diesem selbst nekrotisch wird.

Die Ausgänge dieser Eiterbildung, sind was die Beinhaut selbst betrifft, entweder allmälige Vereiterung derselben, oder die Entzündung mässigt sich und es exsudirt von der innern Fläche der zu einem Eitersacke erweiterten Beinhaut allmälig ein Exsudat das im Ganzen oder einem beliebig geringeren Umfange sich zu einem oft ganz compacten Knochen verwandelt. Dieser ahmt dann öfters die Gestalt des nekrotisch gewordenen nach, und man spricht dann wohl auch von einer Regeneration z. B. des Unterkiefers nach Nekrose desselben. Wenn hierbei aber auch einige Ähnlichkeit nicht zu verkennen ist, so ist der sogenannte neue Unterkiefer doch immer viel unregelmässiger, hat keine Zähne und taugt überhaupt zu keiner Function des normalen, mit Ausnahme etwa der beiläufigen Erhaltung der Form.

Die in der Beinhaut vorkommenden Aftergebilde sind:

Selten Cysten, mit Cholesteatom, noch seltener mit anderem Inhalte. Eine wallnussgrosse Fett- und Haarcyste, wie sie in den Ovarien häufig sind, fand ich unlängst im Pericranium oberhalb des rechten Processus mastoidens bei einem etwa 30 Jahre alten Taglöhner; unter ihr besass der Schädel eine 4‴ im Durchmesser haltende, 2‴ tiefe Grube. Fibroide sind sammt den Knochengeschwülsten — die Osteophyten und ihre Residua abgerechnet, selten.

Von Carcinomen erscheint am häufigsten der Medullarkrebs sowohl spontan, als von andringenden Knochengeschwülsten her.

Nicht uninteressant sind die etwas seltenen, massenhaften Verdickungen der Beinhaut durch Anhäufung von Scirrhus.

III. Abschnitt.

Krankheiten der Knorpel.

In den Knorpeln und zwar den hyalinen lassen sich die Elementaranomalien, welche zu Anfang des allgemeinen Theils beschrieben sind, vorzüglich und gewöhnlich auch leicht nachweisen.

Einfache Volums- Zu- und Abnahme durch Aufnahme und Abgabe von Plasma sieht man, obwohl für die ElementarUntersuchung nicht nachweisbar, in den Intervertebralknorpeln.

Man findet nemlich in vielen anatomischen Handbüchern die übereinstimmende Angabe, dass der Mensch nach mehrstündiger Ruhe länger ist, als nach mehrstündigem Herumgehen. Diese Thatsache schiebt man denn auf Massenzunahme der Zwischenwirbel-Bänder, ob mit Recht, ist noch zu beweisen.

Die endogene Produktion von Kernen und Zellen kann, die Geschwülste abgerechnet, nirgends so schön beobachtet werden, als in Knorpelzellen. Ihr Modus ist oben beschrieben. Sie finden sich besonders in Gelenksknorpeln und im Anfang des Verknöcherungs-Processes.

Gleichzeitig und zwar im ersten Falle ist nicht selten eine Zerklüftung, das sogenannte Filzigwerden und eine Neubildung von Vegetationen auf der freien Oberfläche des Knorpels zu beobachten (siehe unten das Malum senile der Gelenke). Dieses Filzigwerden der Knorpel hat wohl sein Analogon in der Spaltung des amorphen Blastems zu faserigem Bindegewebe.

Die Verfettung des Knorpels ist eine nicht seltene, von seinen Zellen ausgehende Erkrankung, die mit seiner völligen Auflösung endet. Man findet sie bei verschiedenen entzündlichen Gelenkskrankheiten, und an jenen Knorpeln, welche bei Enucleationen zurückgeblieben sind. Die seltene Caries der Knorpel z. B. des Schwert- oder der Rippenknorpel ist nach den von mir untersuchten 2 Fällen eine mit spärlicher Eiterung langsam vorschreitende Metamorphose des Knorpels zu einem fettigen Brei.

Das colloidartige Erweichen, bekanntlich in Aftergebilden, die aus Knorpelmasse bestehen, nicht gar selten, mag wohl auch hie und da in normalen Knorpeln vorkommen, dürfte aber, wenn nicht vielleicht

die Synovia zu einem Theile daraus abzuleiten ist, eine seltene Erscheinung sein.

Pigment erscheint in Knorpeln, welche durch Verletzung Extravasate aufgenommen haben, unter den gewöhnlichen Formen des Hämatoidins.

Verknöcherung ist wohl die häufigste Erkrankung des Knorpel. Ihr geht, wie schon wiederholt bemerkt, eine endogene Vermehrung der Knorpelzellen voraus, und sie kommt in den 2 Cardinalformen sammt allen Uebergängen vor. — Die hyalinen Knorpel gehen meist in wahren Knochen, die Faserknorpel in die Concretion über, dergleichen sich in der Epiglottis in Form kleiner, kreidiger Concremente finden.

Brandigwerden der Knorpel erfolgt zugleich mit der Nekrose der betreffenden Knochen, doch sind die Umstände gewöhnlich dem trockenen Brande günstiger, und es ist daher über die elementaren Verhältnisse dabei nichts von Wichtigkeit zu erwähnen.

Im Wiener Museum findet sich ein Kniegelenk, in welchem ein vom innern Knorren des Oberschenkels losgesprengtes, ziemlich umfängliches Knorpelstück frei liegt, ohne dass es brandig geworden wäre.

Verletzungen der Knorpel heilen, indem sich die wunden Stellen glätten, und nicht, oder durch einen fibrösen Callus in Zusammenhang treten.

An Aftergebilden leiden, wie es scheint, die Knorpel nicht. Sie setzen auch herandringenden Geschwülsten der verschiedensten Art beharrlichen und erfolgreichen Widerstand entgegen.

IV. Abschnitt.

Krankheiten der Gelenke.

Unter dem Ausdrucke „Gelenkskrankheiten“ versteht man nicht sowohl die Krankheiten einzelner Theile eines Gelenkes z. B. der Synovial-Membran, sondern das gleichzeitige Ergriffensein mehrerer Hauptgebilde eines Gelenkes von einem

und demselben, oder von verschiedenen, unter einander in natürlichem Zusammenhange stehenden Uebeln, sie sind mit einem Worte gesetzmässig angeordnete Combinationen von Krankheiten der Einzeltheile eines Gelenkes.

Wir handeln im Folgenden von der Entzündung der Gelenke, den Aftergebilden, den Abweichungen der Gestalt, den Verenkungen, Anchylosen und fremden Körpern.

A. Die Entzündungen der Gelenke.

Diese geben je nach den Exsudaten ein verschiedenes Bild, Im Allgemeinen lässt sich hierüber nur sagen, dass von den ein Gelenk zusammensetzenden und umgebenden Theilen die Synovialhaut bei der Entzündung am ersten, anffallendsten und intensivsten leidet.

Sie findet sich durch Injection geröthet, durch eine mehr oder minder beträchtliche Exsudatmasse geschwellt und bedeckt, ihre Zotten vergrössert, und neben ihnen von einer Menge schwammiger Fleischwärzchen besetzt.

In den das Gelenk umgebenden Gebilden findet sich meist seröse Infiltration, bis zu den höchsten Graden (sulziges Aussehen, siehe S. 111.) Die vorgenannte Anschwellung der Synovialmembran findet sich besonders an solchen Stellen zu den höheren Graden entwickelt, auf welchen Sehnen, Bänder und andere derartige Theile den geringsten Druck ausüben, und sie ist es nebst der genannten serösen Infiltration, welche dem erkrankten Gelenke jene abgerundete Form verleiht, unter welcher die charakteristischen Knochenvorsprünge verschwinden, und nur der Hand eines erfahrenen Chirurgen noch zugänglich sind.

Die Knorpel leiden desto mehr, je langsamer das Uebel verläuft, und in gleicher Weise verhalten sich die Knochenenden.

Im Ganzen lässt sich für das Leiden der meisten Theile eines Gelenkes folgender Satz aussprechen:

Je acuter eine Gelenksentzündung auftritt und verläuft, desto mehr leidet die Synovial - Membran allein und primär, je langsamer, desto mehr leiden die Knorpel und Knochen primär.

Das Verhalten der Exsudate ist folgendes:

1. Seröses Exsudat entsteht acut, besonders in Folge von leichten Verletzungen, Zerrungen etc., und verschwindet gewöhnlich bald; chronisch erscheint es öfters und in grösserer Menge bis zu mehreren Pfunden im Hydrops der Gelenke, (Gelenkswassersucht) wobei gewöhnlich die Gelenkszotten enorm hypertrophirt, und eine Menge neuer entwickelt werden; beide nehmen sehr häufig die Form des Lipoma arborescens an, oder wandeln sich wohl auch zu traubenmolaartigen ödematösen Klümpchen um. Die Knorpel erscheinen normal, oder von feinen, filzähnlichen Vegationen bekleidet, die Knochenenden stehen in den höhern Graden von einander ab, indem die Seitenbänder allmälig erschlaffen, und die zu einem kindskopfgrossen Sacke ausgedehnte Synovial-Membran und fibröse Kapsel keinen Halt gewähren.

Gewöhnlich entwickelt sich dieser Zustand langsam und mehr oder minder gleichförmig, seltener stellt er ein Ueberbleibsel einer acuten Entzündung mit angemessener schwieliger Umstaltung der Synovial-Membran dar.

2. Etwas sparsamere, seröse Exsudate mit beträchtlichem Albumingehalt kommen in acuten Gelenks-Rheumatismen, als Folge von Verletzungen der Gelenke u. dgl. und auch dann vor, wenn eine in der Nähe der Synovialhöhle herrschende Entzündung sich auf die Wand dieser auszubreiten beginnt. Man wird freilich nicht immer auf den ersten Anblick zu unterscheiden im Stande sein, ob man es blos mit Vermehrung der Synovia oder mit einem wirklichen Exsudate zu thun habe. — Letzteres jedoch bedingt gewöhnlich Trübung der Synovia, deren Natur dann weiter zu ermitteln ist.

3. Die albuminösen Exsudate gehen hier ebenso gewöhnlich, wie an andern Stellen, wo sie gradatim in geringen Mengen exsudiren, in Eiter über, der dann die Gelenkshöhle erfüllt, die Capsel ausdehnt, und während sich stets neue Ablagerungen bilden, seine verschiedenen Metamorphosen durch-

macht. Von diesen sind Fettdegeneration, Körnchenzellenbildung mit Resorption, das Verschrumpfen und das Brandigwerden, letzteres besonders nach Luftzutritt die gewöhnlichsten. Während dieser Entwicklung der Exsudate zu Eiter sieht man die Synovialmembran zuweilen von ähnlichen Produkten infiltrirt. Sie wird allmählig destruirt, verschwärt, worauf sich der Eiter aus dem Gelenke in die Umgebung, zwischen die Muskelscheiden, entleert, und nicht selten auf beträchtliche Strecken fortgeleitet wird. So kommt Eiter aus dem Kniegelenke bis an das Poupartische Band hinauf, und tief zwischen die Waden-Muskulatur herab. Werden dann diese Abcesse, oder andere direkte in der Nähe des Gelenkes eröffnet, so entsteht mit dem Eintreten von Luft in die Gelenkshöhle nicht selten rasch um sich greifender Brand und Pyämie. Diese eiterig werdenden Exsudate finden sich in Folge gröberer Verletzungen der Gelenke, besonders mit Eröffnung ihrer Höhlen, bei Puerperalprozessen, in höheren Graden acuten Gelenk-Rheumatismus u. dgl.

Unter den letztgenannten Umständen finden sich auch fibrinöse, besonders croupöse Exsudate, welche als mehr oder minder dicke Membranen die innere Fläche der Synovialhaut bekleiden. Ihre Ausgänge sind die der croupösen Exsudate überhaupt, während sich aus albuminösen Exsudaten wohl auch manchmal etwas Fibrin ausscheidet, und dieses dann entweder mit dem übrigen Exsudate verschwindet, oder wohl auch zurückbleibt, sich eindickt und verkreidet. Die Knochen und Knorpel leiden nur während der letzten Stadien dieser Krankheit ersichtlich, dann aber am häufigsten an Caries. Von den Gelenksenden setzt sich diese und eitrige Infiltration der schwammigen Knochentheile und der Gebilde der Markhöhle bis tief in die Knochenröhren hinauf fort, und bedingt dann oft Pyämie. Neben geringer Menge eitrigen Exsudats kommen zuweilen, und zwar über die meisten Stellen der Gelenke ausgebreitet, solche vor, welche sich zu Schwielen organisiren, und dann als weisse Platten die innere Fläche der Synovial-Membran bekleiden, je nach Umständen Adhäsion, und wenn sie verknöchern, so wie in den vorhergehenden Fällen selbst Ankylose bewirken.

Anzuführen ist noch, dass bei den letzt genannten (acut verlaufenden) Formen der Gelenks-Entzündungen die Synovial-Membran in der Leiche nicht selten keine, oder nur unbedeutende Röthung zeigt.

Man findet bald nur einzelne, bald zahlreiche Gelenke in der angeführten Weise entzündet, und insbesondere sind es die Knie-, Ellbogen-

und Schultergelenke, welche am häufigsten, sowohl allein, als zugleich erkranken.

4. Die Gelenksentzündungen mit tuberculisirenden Exsudaten gehen entweder, und zwar seltener von der Synovial-Membran, als von den spongiösen Knochen-Enden aus, und haben die ausgebreitetsten und langwierigsten Uebel der Gelenke zur Folge, deren Heilung nur ausnahmsweise erfolgt. Die Geschwulst, besonders grösserer Gelenke, ist meist ausgezeichnet, und von ihr und von der weissen Farbe, welche die blutleere, gespannte, allgemeine Decke über dem erkrankten Gelenke besitzt, führt die Krankheit seit lange den Namen des Tumor albus.

In einem solchen Gelenke sind nach einiger Zeit die Knochenden vielfach zerstört, die Knorpel werden theils losgerissen und macerirt, theils ausgeführt; die Synovialhaut sammt der Faserkapsel verschwärt, die Gelenkshöhle tritt mit zahlreichen, in der Nähe entwickelten Eiterherden in Verbindung, die sich mittelst kurzer oder langer Fistelgänge nach Aussen fortsetzen, und in der Haut mit gewöhnlich runden, nach und nach trichterförmig sich einziehenden Löchern ausmünden, in deren Rande die Haut von weisser Narbe ersetzt wird. Aus diesen wuchern dann mit pilzförmig sich überstülpenden Rändern, weiche leicht blutende Fleischwärzchen heraus, die sich wohl auch bis auf den Knochen verfolgen lassen, gewöhnlich aber an der Wand des genannten Fistelganges producirt werden. Zuweilen schliessen sich einzelne solcher Gänge wieder, während neue entstehen, oder die Krankheit mässigt sich überhaupt, die Menge des Exsudates nimmt ab, die Knochen-Entzündung verschwindet, indem die von Knorpel entblössten Theile mit einander in Berührung kommen, und durch einen allmählig verknöchernden Callus sich verbinden, und die Gelenks-Entzündung heilt, indem zugleich Ankylose entsteht.

Diese Entzündung kommt vor allem im Knie-, dann auch in den Fuss- und Handwurzelgelenken, so wie jenem des Zahnfortsatzes — seltener im Ellbogen-, Sterno-clavicular-, Hüftgelenke, kaum je im Unterkiefergelenke vor.

Bei dieser Form geschieht es auch zuweilen, dass sich zu dem tuberculisirenden Exsudate in der spätern Zeit der Erkrankung, wie anderwärts Hämorrhagien gesellen, und die Exsudate somit zu hämor-

rhagischen werden. Doch ist dieser Vorgang, wenigstens in höheren Graden, selten.

5. Die gichtischen (arthritischen) Entzündungen der Gelenke zeichnen sich durch geringe Veränderungen der Gelenkstheile, und durch das Auftreten gewisser Salze in Knötchen-Plättchenform aus, welche Gichtmassen genannt, ein breiiges oder kreidiges Aussehen besitzen und aus harnsaurem Natron und Kali bestehen. Sie finden sich in grösserer Menge um die Gelenke als in den Gelenken, wo sie die Knorpel überziehen und selbst in die peripheren Schichten derselben eingelagert sind.

B. Aftergebilde in Gelenken.

Ausser den, den Knochen zukommenden, in Gelenken aber immerhin selten auftretenden Aftergebilden, als Enchondrome, Krebse etc., finden sich vor allem häufig auf der Synovialmembran, die Seite 124 seq. besprochenen und Seite 125 abgebildeten dendritischen Vegetationen. Sie werden daselbst von Wichtigkeit, und sind oft von gleichzeitiger Erkrankung der knöchernen Theile des Gelenkes begleitet.

Die ersten Stufen ihrer Entwicklung sind gewiss in einer besonderen Vergrösserung der normalen Gelenks-Zotten zu suchen. Neben diesen heranwachsenden präexistirenden Villis finden sich aber auch allmälig neue Zotten ein, welche nach und nach die Länge von ½ Zoll und darüber erreichen, und in exquisiten Fällen wie ein dichter Filz von feinen, weisslichen Fädchen die Synovialfläche bekleiden. Oft breiten sie sich auf die überknorpelten Flächen selber aus, und bedecken dann den mittlerweile hypertrophirenden Knorpel, der dadurch ein ganz faseriges Aussehen gewinnt, was besonders unter Wasser deutlich hervortritt.

Sind sie in grosser Menge entwickelt, so werfen sie allmälig das faserige Gewebe der Kapsel auseinander, und es hat den Anschein, als ob auch mitten in der Kapselwand, ja an der äussern Fläche derselben die Vegetationen entwickelt

würden. Näher untersucht hat man die Seite 125 gegebene Form von bald nadelförmigen, bald stumpfen, verästigten Kolben und Bäumchen vor sich.

Die Vegetationen bestehen bei näherer Untersuchung aus Bindegewebe mit einer Epithelial-Lage und Gefässschlingen, und schliessen sehr häufig auch grössere und kleinere Knorpel und selbst Knochenmassen ein. Die letztern sind entweder wahre compacte Knochen, oder nähern sich in allen Stücken der Knochen-Concretion. Solche Knorpel und Knochenmassen finden sich von verschiedener Grösse und Form, je nach der Art, in welcher während der Verknöcherung die einzelnen Vegetationen, aus denen sie entstanden, mit einander verwachsen sind. Gewöhnlich sind sie drusig, höckérig, bestehen in der äusseren Schichte aus Knorpel, in den innern aus Knochensubstanz, und kommen selbst bis zur Grösse eines Eies und darüber vor. Sie hängen, wenn sie einmal diese bedeutende Grösse erreicht haben, selten fester als durch einige Fäden mit ihrer ursprünglichen Basis zusammen, und werden in dem Masse, als sie sich von der letzteren abschnüren, beweglich, können endlich ganz lose im Gelenke liegen, und stellen dann die gewöhnlichste Form der freien Körper in den Gelenken, die sogenannten Gelenkmäuse dar, die sich dem Gesagten zu Folge gewöhnlich zu mehreren in demselben Gelenke finden.

Nicht selten finden sich die verknöchernden Vegetationen rings um den (überknorpelten Theil des) Condylus in grösserer Menge, und zwar in Gestalt einer mehrere Linien dicken Krause angehäuft, welche bei gleichzeitigem Schwunde des gewölbten Theils des Gelenk-Endes dem ganzen Condylus eine pilzähnliche Form verleihen (Vergl. a. a. O.). Neben solchen Vegetationen (dem früher sogenannten überwallenden Rande) der Gelenkköpfe finden sich immer auch um die Ränder der sich abflachenden Gelenkgruben die gleichen knöchernen Massen angehäuft, und nicht selten auch in der Kapselwand kleinere und grössere Gelenksmäuse *).

*) Es wird wohl in unserer Zeit niemanden mehr einfallen, diesen sogenannten überwallenden Rand des Gelenkskopfs, davon herleiten zu

Die Entwicklung und Vermehrung der Vegetationen in dieser Art und an diesen Orten, stellt die Haupterscheinung der von anderen Autoren chronische Gelenks - Entzündung oder Malum senile der Gelenke genannten Krankheit dar, welche demnach mit Fug und Recht die Vegetationen-Krankheit der Gelenke zu nennen ist, da weder von Exsudaten im gewöhnlichen Sinne, noch von Entzündung, oder gar von entzündlicher Atrophie des Knochens etwas zu sehen ist, und das Uebel auch nicht dem Greisenalter zugehört.

Die Synovialmembran und Faserkapsel werden nebenbei verdickt und erweitert, die Knochenenden leiden auf verschiedene Art: Jene, welche einen anhaltenden beträchtlichen Druck ausgesetzt sind, — die des Hüft-, Kniegelenkes — atrophiren allmälig, so dass z. B. der Schenkelkopf von innen und oben her schwindet, und von ihm nach kürzerer oder längerer Zeit nur mehr die unmittelbar an den Hals gränzenden Theile übrig sind, was sich auf einem Längen-Durchschnitte sehr leicht bestimmen lässt. In höhern Graden schwinden auch diese und selbst der Hals vollständig, so dass nur ein kleiner, unregelmässiger, knopfartiger Vorsprung etwas unter der inneren Fläche des grossen Trochanters noch mit der abgeflachten und von Vegetationen erfüllten Pfanne articulirt. An den Stellen, welche dem grössten Drucke ausgesetzt sind, schleifen die sich an einander reibenden Knochenflächen glatt ab — die Schliffläche dieser Gelenkstheile können nie einem, wie früher wohl angenommen ward, verknöcherten Gelenksknorpel entsprechen, weil zu der Zeit, wo sie entstehen, schon ein gewisser Theil des Gelenkkopfes sammt fast dem ganzen Knorpel verloren ist.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Vegetationen mit dem Knochen, auf dem sie aufsitzen, gleichzeitig an Masse abnehmen und gänzlich verschwinden können. Wenn nemlich die Bedingungen der Ernährung für den letzteren selbst aufhören, wie sollen die auf ihm sitzenden und von ihm aus

wollen, dass dieser während entzündlicher Erweichung breitgedrückt werde.

ernährten Vegetationen fortbestehen können? — Bei geringen Graden des Uebels, im Anfange desselben, ist stets die Masse der Vegetationen am beträchtlichsten, während in jenen Fällen, in denen der Schenkelkopf und Hals ganz geschwunden sind, die Vegetationen, besonders die knöchernen sparsam sind oder ganz fehlen. Es muss angenommen werden, dass die Vegetationen vorhanden waren und durch Atrophie wie der Schenkelhals, auf dem sie stehen, verschwunden sind. Es ist übrigens nicht unwahrscheinlich, dass die in Rede stehenden Vegetationen eben durch ihre Entwicklung in so bedeutender Zahl dem Knochen sein Ernährungs-Material entziehen, und somit selbst die Veranlassung zur Atrophie des letztern abgeben, einer Atrophie, in die sie dann allmälig selbst hineingezogen werden. — Uebrigens ist noch zu berücksichtigen, dass das runde Band des Hüftgelenkes ebenfalls durch Vegetationsbildung ergriffen, auseinandergeworfen, endlich destruirt wird, somit eines der Gefässe, welches den Schenkelkopf versorgt, aufhört Blut zu führen, ein Umstand, der auch seine Folge haben wird, — wenigstens entwickelt sich die Atrophie in keinem Gelenke zu so hohem Grade, als dem Hüftgelenke.

In jenen Gelenken, welche keinen so beträchtlichen Druck auszuhalten haben (den meisten übrigen Gelenken) bedecken sich die Knorpel mit grösseren Mengen von Vegetationen; hiedurch erscheinen die Gelenk-Enden vergrössert, unförmlich, endlich so misstaltet, dass die Beweglichkeit im Gelenke allmählig ganz aufhört, worauf Verwachsungen vieler einander gegenüberliegenden Stellen der Gelenksflächen eintritt und somit bei gleichzeitiger oder bald darauf eintretender Verknöcherung der Adhäsionen und Knorpel das Gelenk auch passiv vollkommen unbeweglich d. i. anchylosirt wird. Neben diesen Verbindungen der Gelenkflächen unter sich setzen sich aber die Knochen-Enden auch noch durch jene vorbeschriebenen von der Synovialmembran und den Knorpelrändern entwickelten verknöchernden Vegetationen in Verbindung, welche in Form von Spangen u. dgl. das Gelenk an verschieden zahlreichen Stellen umfassen und fixiren.

Die das Gelenk umgebenden Theile finden sich öfters von Schwie-

len durchsetzt, die Muskeln nach dem Grade der Unbeweglichkeit des Gelenkes atrophirt.

Diese Krankheit kommt vorzugsweise dem vorgerückten Mannes-, seltener dem eigentlichen Greisenalter zu, ergreift manchmal nur Ein Gelenk, besonders das Hüftgelenk, häufiger jedoch die gleichnamigen, und überhaupt viele Gelenke hintereinander, so dass es Fälle gibt, in denen etwa mit Ausnahme des Unterkiefers, einiger Phalangengelenke alle Gelenke in höherm oder geringerm Grade leiden.

Am häufigsten ist sie im Hüftgelenke, den Knie- und Ellbogengelenken, schon seltener im Sterno-clavicular, dem Schulter-, Phalangen- und Zahnfortsatz-Gelenken;*) am seltensten in der Hand- und Fusswurzel, und fast gar nicht im Unterkiefergelenk.

Sie kommt mit mehren anderen dem genannten Alter zukommenden Krankheiten, Atherom der Arterien, Hypertrophie der Prostata u. dgl. zugleich vor.

C. Abweichungen der Form der Gelenke.

Ausser den durch Entzündungen und Afterbildungen bedingten Veränderungen der Gelenksenden der Knochen, finden sich noch selbstständige, und zwar gewöhnlich angeborene, oder in früher Jugend entstandene Missstaltungen vor.

Ausser geringeren, individuellen Abweichungen gehören hieher vorzüglich die Missstaltung beim genu valgum und varum, dem pes varus, valgus und equinus.

Im ersten Falle besteht das Uebel, soweit es den Knochen betrifft, in einer beträchtlicheren Länge des innern Condylus des Femur, sowie der grösseren Mächtigkeit der Tibia, wodurch der Fuss sammt dem Unterschenkel stark nach aussen gestellt wird, während sich die Knie nähern, und endlich selbst kreuzen, was mit dem Namen der X Füsse belegt wird.

Im genu varum entfernen sich die Kniee und nähern sich die Füsse, so dass durch die ganzen Gliedmassen bei Berührung der innern Fussränder die Figur eines O zu Stande kommt,

*) Die Volumsvermehrung des Zahnfortsatzes, durch die besprochene Krankheit, wird ausser der Schwierigkeit der Bewegung, auch noch der Bedrängung des Rückenmarkes halber, von Wichtigkeit sein.

und die einzelnen Beine somit die graziöse Form eines Krummsäbels erhalten.

Das Uebel ist bald nur an einem, bald an beiden Knieen eines Individuums entwickelt, und gewöhnlich eine durch vieles Stehen erworbene Krankheit. Da die anomale Grösse der Knorren nur deren unteren, nicht aber auch zugleich den hintern Umfang betrifft, so haben die Unterschenkel bei gebeugten Knieen die normale Stellung.

Der Klumpfuss, pese varus besteht in einer solchen Drehung des Fussrandes um seine horizontale Längenachse, dass der äussere Fussrand nach unten, der innere nach oben geht, so weit, dass die Sohlenfläche zur oberen, die Rückenfläche zur unteren wird, und der Kranke auf dieser auftritt. Er verdankt seine abweichende Stellung der mangelhaften Entwicklung der Fusswurzelknochen, und ist mit beständiger Retraction der Beugemuskeln combinirt. —

Im pes valgus, dem Plattfusse, ist die Drehung die entgegengesetzte; durch diese verliert der Fuss die Höhlung der Fusssohle, plattet sich ab. — Der Plattfuss ist übrigens gewöhnlich eine erworbene Krankheit, der Klumpfuss eine angeborne. Er entwickelt sich nie zu so hohem Grade, wie der letztere, d. h. nie kommt der Kranke auf den inneren Fussrand, und dann auf die obere Fläche zu stehen, während die Sohlenfläche nach oben geht.

Als Grund der Erscheinung, dass der pes valgus nie zu so hohem Grade gedeiht, wird gewöhnlich angegeben, dass sich bei einem gewissen Grade der Drehung die äussere Fläche des Fersenbeins gegen die Spitze des äusseren Knöchels stemme, und somit dieser eine weitere Nachaussendrehung hindere. Die Erscheinung der Stemmung ist richtig, durch sie erscheint aber an dem Punkte der Stemmung, dem äusseren Knöchel offenbar nur ein Hypomochlion, und es brauchte nur das hintere Ende der Drehungs-Axe in dasselbe verlegt zu werden, um den Plattfuss zu noch höherem Grade gedeihen zu machen, wie es beim Klumpfuss mit dem innern Knöchel geschieht. Der wahre Grund der Erscheinung liegt offenbar darin, dass der Fuss diejenige Stellung aufsucht, in welcher er eine möglichst grosse Berührungsfläche mit

dem Boden findet. Es ist daher ganz klar, dass ein auf den äusseren Rand gestellter Fuss sich allmälig so drehen wird, dass die obere Fläche den Boden berührt (falls er nicht zur Norm zurückkehrt) während der Plattfuss die Stellung des stabilen Gleichgewichtes gegen die des labilen vertauschen müsste, wollte er sich nachdem die ganze Sohlenfläche den Boden berührt, noch so weit drehen, dass der innere Fussrand den Boden berührt *).

Der Pes equinus, Pferdefuss ist jenes Uebel, bei welchem bloss die Köpfchen der Mittelfussknochen zum Gehen benützt werden und die Ferse gehoben erscheint. Er gleicht die vorhandene Kürze der einen Extremität gegen die andere aus. Das Nähere sehe man in chirurgischen Handbüchern nach.

D. Verrenkungen.

Unter Verrenkung (Luxatio) versteht man die Lagerung eines Gelenkskopfes ausser der Gelenkshöhle, nebst allen jenen Veränderungen, welche zum Zustandekommen dieser anomalen Lagerung erforderlich sind. — Als solche gelten:

1. Zerreissung des Kapselbandes und der Synovialmembran an einer so grosen Stelle, dass der Gelenkkopf heraustreten kann.
2. Zerreissung mancher Hilfsbänder.
3. Zerreissung mancher Muskeln und Sehnen, so wie einzelner Theile von ihnen, beide nach der Art der Verletzung verschieden.

An den einzelnen Gelenken sind je nach ihrem verschiedenen Baue auch vorzüglich gewisse Arten der Verrenkung überhaupt möglich oder häufig — andere kommen nur mit gleichzeitigen Knochenbrüchen vor, so kann z. B. der Oberarm nach oben nur bei dem Bruche

*) Die angeführte Stemmungs-Theorie ist daher eben so gelungen, wie die Schwierigkeit zu der Proportion 2: 4 - 8: X das letzte Glied zu finden, gross ist. Die letztere soll in einer gelehrten Versammlung Anlass zu einer Rechnung auf der Tafel gegeben haben, für die es leicht ist, den Titel zu finden.

des Acromion luxirt werden, seitliche Luxationen des Sprungbeins sind nur mit Bruch der Knöchel möglich u. s. w.

Die Verrenkungen sind entweder gewaltsame oder freiwillige. Was das Zustandekommen der ersteren betrifft, so gilt im allgemeinen die Regel, dass ein Gelenkskopf die Gelenkshöhle nie in der Weise verlassen kann, dass er sich von letzterer geradezu entfernt, das wäre wegen des Luftdrucks nicht möglich, sondern er muss sich in einer solchen Stellung und so weit an der letztern verschieben, dass die Faserkapsel das alleinige Hinderniss der weitern Verschiebung wird; nun werden bei fortdauernder Gewalt die Fasern der letztern zerrissen und der Gelenkskopf gleitet durch das entstandene Loch aber immer in Berührung mit der gegenüberstehenden Fläche heraus.

Wäre die Gewalt gegen Knochenvorsprünge — Schutzknochen des Gelenkes — gerichtet, so würden diese vorerst brechen; überschritte die Entfernung des Gelenkskopfs von seiner normalen Stelle rasch eine gewisse Grösse, so würde der gespannteste Muskel auch unterliegen. Das Nähere in chirurgischen Handbüchern. Wird ein Gelenkkopf nicht alsbald nach geschehener Verrenkung an Ort und Stelle zurückgebracht; so sieht man gewisse Veränderungen an ihm, seiner neuen Umgebung und der alten Gelenkpfanne. Die Veränderungen des luxirten Gelenkkopfes lassen sich im Allgemeinen auf 2 Reihen zurückführen: entweder derselbe atrophirt, oder er bleibt erhalten. Im ersteren Falle kann der Schwund schliesslich ein vollständiger sein; so ist im Wiener-Museum ein Fall einer obsoleten Luxation des Schenkelkopfs nach oben mit vollständiger Atrophie desselben und des an ihn stossenden Theils des Halses. — Gewöhnlich ist es, dass er, so wie ein amputirter, oder sonst nicht in normalem Gebrauche stehender Knochen stets schmächtiger wird. Sein Knorpelüberzug geht in eben dem Masse verloren. Die Beweglichkeit und Festigkeit des Gelenkkopfes und damit der Gebrauch des Gliedes ist in verschiedenem Grade da, manchmal besteht fast der ganze Nachtheil in der Verkürzung der Extremität.

Im andern Falle findet man nicht selten den Gelenkkopf noch vergrössert und zuweilen von einer solchen Masse neu-

gebildeter Knochenspangen etc. (Osteophyten) eingeschlossen, dass durch diese die Beweglichkeit ganz aufgehoben wird. Hiebei ist der Knorpel wohl noch eine Zeitlang vorhanden, schwindet aber allmählig sich zu einer faserigen Masse umstaltend, welche mit der neuen Umgebung in Verbindung tritt.

Diese, die neue Umgebung, besteht immer aus einer mehr oder minder entwickelten fibrösen Kapsel, welche in die Zwischenräume der nahe gelegenen Muskeln hineinreicht, und anderseits durch viele Stränge und Balken aus Bindegewebe mit dem Gelenkskopfe selbst, der sich dabei in einer oder andern Art verhält, im unmittelbaren Zusammenhange ist.

Schon durch sie, in Fällen aber, wo der Gelenkkopf auf einem Knochen zu stehen kommt, auf diesem bildet sich eine neue Gelenkgrube aus, welche von verschiedener Tiefe und Glätte, gewöhnlich eine nach allen Richtungen freie Beweglichkeit gestattet, und so nur die Stelle bezeichnet, gegen welche der luxirte Kopf am häufigsten angedrückt wird, nicht aber die eigentliche Function einer Gelenksgrube hat. Von einer Ueberknorpelung selber ist keine Spur, wohl aber verdickt sich allenfalls das Periost darin, und hängt gleichfalls durch viele Stränge mit dem Gelenkskopf zusammen. Die alte Pfanne wird allmälig enger, von Adhäsionen ausgefüllt, der knöcherne und knorplichte Rand sinkt ein, und in einiger Zeit bezeichnet ein poröser, unregelmässig wulstförmiger Knochen mit einer ebenso unregelmässigen Grube die Stelle der ehemaligen Gelenkgrube.

Die übrige fibröse Kapsel dehnt sich, und zuweilen steht noch der Ueberrest vom ehemaligen Gelenkscavum mit dem neuen durch den originären Riss der fibrösen Kapsel und einen entsprechend langen Gang in Communication.

Die freiwilligen Luxationen entstehen in Folge der Zerstörung der die Gelenktheile aneinander haltenden Bänder und der fibrösen Kapsel bei Caries des Gelenkes und finden sich besonders am Hüftgelenke nach Destruction des runden Bandes etc. — Sie selbst heilen nicht, und der einzige günstige Ausgang eines derartigen Gelenkübels ist noch die Anchylose.

Zu erwähnen sind noch die seltenen, angeborenen Luxationen der verschiedenen Gelenke, — deren Ursache bisher

unermittelt, wohl am wahrscheinlichsten auf mangelhafte Entwicklung der Gelenkhöhle bezogen werden muss.

Andere Abweichungen der Gelenke von der normalen Berührungsweise ihrer Flächen beruhen auf der Erschlaffung oder Retraction der das Gelenk bildenden oder bewegenden Theile, der Bänder, Fascien, Muskeln etc.

E. Anchylosen.

Die Anchylose oder Gelenks-Verwachsung ist die durch Knochen oder dichte und straffe Bindesubstanz bewerkstelligte Verbindung einander gegenüberliegender knöcherner Gelenkstheile. — Ihr vorzüglichstes, wenn gleich nicht ganz allgemein gültiges (pathognomonisches) Zeichen ist die Unbeweglichkeit des Gelenkes. Aus dem vorhergehenden ergibt sich, dass eine solche Unbeweglichkeit eines Gelenkes in Folgendem begründet sei:

1. Die Gelenksflächen sind nach Verlust oder Verknöcherung ihrer Knorpel mit einander bis zur Unbeweglichkeit verbunden.

2. Die Gelenksflächen selbst hängen gar nicht oder nur stellenweise zusammen, sondern die Verbindung wird durch Osteophyten bewirkt, welche in der Nähe der Gelenksfläche entstanden, und von beiden Seiten her auf einander zugewachsen sind.

Unvollständige Anchylosen in beiden Arten erscheinen auch, so wie Gelenkssteifigkeit in Folge nahmhafter Verdichtung der Weichtheile etc.

Ein den Verwachsungen ähnlicher Zustand findet sich, wie oben erwähnt, auch in den Synchondrosen etc.

Die am häufigsten vorkommenden Anchylosen sind die der Hüft-, Knie-, Ellbogengelenke, — die seltensten die eines der Unterkiefer-, (2 Fälle im Wiener Museum) der beiden Schlüsselbeingelenke.

F. Freie Körper in den Gelenken.

Eine Abtheilung derselben bilden die unter dem Namen Gelenkmäuse geschilderten Massen; andere sind (ein Fall im Wiener Museum) losgesprengte Knorpelstücke von den Condylis,

wieder andere sind im Freiwerden von eingeschrumpften oder selbst verkreideten Exsudaten begründet.

V. Abschnitt.

Krankheiten der Muskeln.

Die Muskeln unterliegen nur wenigen Krankheiten, und auch diesen, mit Ausnahme des Herzens, selten.

Von den Elementar-Veränderungen kommen in ihnen vorzüglich die Fettmetamorphose und die Nekrose vor. Eine Vermehrung ihrer Fibrillen ist wohl wahrscheinlich, bisher aber nicht im Detail erfolgt, und es steht noch dahin, ob sie in einer Neubildung von Primitiv-Bündeln oder von Primitiv-Fibrillen besteht, oder ob die Volumszunahme des hypertrophischen Muskels nicht in einer blossen Volumszunahme seiner Elemente begründet sei.

Die Fettmetamorphose (vgl. S. 22) besteht in einer Verwandlung der Primitiv-Fasern zu moleculärem Fett, — eine Erkrankung, welche am Herzfleisch häufig, an den anderen Muskeln jedoch sehr selten ist. Folgt darauf Resorption des Fettes, so bleiben die leeren Schläuche des Sarcolemms zurück, und stellen dann wohl manche schwielig aussehende Parthie der Muskulatur dar. Die Fettmetamorphose ist es auch, welche wahrscheinlich der Atrophie der Muskulatur zu Grunde liegt, die sich z. B. im Amputationsstumpfe, an gelähmten Gliedern u. dgl. entwickelt. An der Stelle solcher schwindenden Muskulatur entwickelt sich dann eine mehr oder minder mächtige Schichte von Fettgewebe, die von den benachbarten Lagern des Zellgewebes in sie hineinwächst.

Nekrose der Muskulatur entwickelt sich sowohl an stark verletzten Muskeln, insbesondere aber an entzündeten Stellen in denselben. Die Muskulatur entfärbt sich, wird schmutzigbraun, und zerfällt wie andere Weichtheile in einen aus feinen Molecülen bestehenden, je nach Umständen auch sehr stark übelriechenden Brei. In

beiden Fällen entwickelt sich an der Stelle des Herdes der genannten Krankheit eine Schwiele, welche den Substanzverlust einigermassen ausgleicht. Ein Fall von Verkreidung der Muskulatur zu einer asbestartigen Substanz wurde im allgemeinen Theile S. 40 angeführt.

Die Hämorrhagie in Muskeln ist mit Ausnahme der häufigen scorbutischen Blutungen selten, da sie fast nur von äusseren Verletzungen ausgeht.

Die scorbutischen Suffusionen ergreifen vorzüglich die Muskeln und Muskelscheiden des Unterschenkels; durch sie erlangt der letztere die bekannte beträchtliche, bretähnliche Härte. Seltener sind andere Muskeln z. B. die Herzwandungen der Ort der Suffusion. Die Ursache derselben ist unbekannt, und sie sind gewöhnlich und zwar je grösser sie sind, desto leichter mit Suffusion der Haut, (Purpura) der Schleimhäute, selbst mit hämorrhagischen Herden z. B. des Gehirns verbunden.

Eigentliche apoplectische Herde der Muskeln sind selten und fast nur bei Zerreissung von Aneurysmen in Muskeln zu beobachten. Ihre Heilung erfolgt mit Zurücklassung hefengelben Pigments und beträchtlicher Erschlaffung der Muskelsubstanz für längere Zeit.

Exsudate finden sich und zwar:

a) das seröse in der Wassersucht der Muskulatur bei hochgradig an Hydrops Erkrankten;

b) das albuminöse mit baldiger Resorption, besonders bei den Entzündungen der Zunge, und in der Umgebung grösserer Herde; mit Entwicklung zu Bindegewebe und gänzlichem oder theilweisem Untergang des normalen Gewebes in der Herzsubstanz, den verwundeten und stark gequetschten Parthien der Muskeln; mit Eiterbildung und gleichzeitiger Destruktion entweder als Theilerscheinung von allgemeiner Abscessbildung bei Pyämie, (z. B. auch der Rotzkrankheit) in Form nadelkopf- bis erbsengrosser Eiterherde mitten in der Muskelsubstanz, oder als Vereiterung einzelner ganzer Muskeln.

In dem letzten Falle ist das Uebel nur selten spontan im Muskel z. B. dem Psoas u. dgl. entstanden, sondern vom Zellstoff, insbesonders aber von Knochen her, in denen Caries vorhanden ist, auf sie übergegangen. In einem solchen Falle von Vereiterung des Ilio-psoas der lin-

ken Seite fand sich in der wie gewöhnlich stark verdickten Muskelscheide ein bei 2 Zoll langes, rinnenförmiges Knochenstück (mit wahrer Knochentextur) unter dem Poupart'schen Bande eingeschaltet, und begränzte nach hinten den Eitersack.

c) Fibrinöse Exsudate in Muskeln sind selten, kommen aber doch zuweilen, besonders bei Pyämien vor.

Während der Exsudatbildung findet sich die auch anderen Geweben zukommende Hyperämie, Anschwellung, Lockerung und Durchfeuchtung. Besonders ausgezeichnet durch die Gefahr, welche sie mit sich bringt, ist die entzündliche Anschwellung der Zunge, wodurch der somit der Eintritt der Luft durch die Nase und die Mundhöhle verhindert wird.

Betreffs der Elementar-Verhältnisse sieht man hiebei die Querstreifung des normalen Muskels einem feingranulirten Aussehen Platz machen, und dann die Fibrillen bald aufgelöst und resorbirt oder mit dem einstweilen sich zu Zellen etc. entwickelnden Exsudate in einem gemeinschaftlichen Brei verwandelt.

Die Aftergebilde sind in der Muskelsubstanz selten, manche von ihnen, das Enchondrom, das Cholesteatom sind darin noch gar nicht gesehen.

Einen Fall von einem etwa kindskopfgrossen, lappigen, weichen Fibroid des rechten Psoasmuskels habe ich vor längerer Zeit gesehen. Fettgewebe setzt sich zuweilen an die Stelle atrophirender Muskeln und Muskeltheile und entwickelt sich insbesondere zu grösseren Massen bei allgemeiner Fettsucht, bei welcher bekanntlich die eigentliche Muskulatur überall schwindet. Umschriebene Fettgeschwülste, eigentliche Lipome, sind selten.

Von Krebsen kommt der medullare primär sehr selten, dagegen mit allgemeiner Krebsbildung häufig und zwar in sehr vielen Muskeln zugleich vor, in welcher Art auch der melanotische Krebs nicht gar selten ist. Auch andringenden Krebsen setzen die Muskeln lange Zeit einen Widerstand entgegen, allmälig aber degeneriren sie darin vollständig, indem die Fibrillen schwinden und zwischen den Pri-

mitiv-Bündeln auf eine noch nicht ganz bestimmte Weise die Krebs-Elemente auftreten.

Cavernöse Tumoren in Muskeln sind selten, ebenso Cysten.

Knochengeschwülste, eigentliche Osteoide kommen in manchen Muskeln vor. Schuh*) beschreibt derartige aus dem Deltoideus und Vastus externus; von dem letzteren wurde ein Theil mir übergeben. Er bestand aus vielen compacten Knochenspangen, zwischen denen noch Bindegewebe mit vielen weiten von Schuh näher beschriebenen Gefässen eingeschaltet, war. In den Muskeln kommen aber auch Osteoide ohne diese weiten Gefässe vor.

Die im Muskel vorkommenden Eingeweide-Thiere sind:

1. Der Cysticercus cellulosae ist der häufigste, und kommt in der Regel in grösserer Zahl zerstreut über die Muskeln des ganzen Körpers, darunter gewöhnlich auch im Herzfleisch vor. Daneben erscheint er dann auch im Zellstoff, dem Gehirne.

Der Echinococcus ist sehr selten, erscheint fast nur im Herzfleisch, besonders dem der Septa, gelangt durch Bersten seiner Kapsel in die Herzhöhlen, aus denen ihn das Blut in eines der grossen Gefässe hineinwirft, in denen er dann eine tödtliche Obturation bewirkt.

3. Trichina spiralis kommt sehr selten, aber dann in äusserst grosser Zahl in den willkürlichen Muskeln vor.

Die Zahl der Muskeln scheint vermehrt oder vermindert bei Missgeburten in eben dem Masse, als Knochen vermehrt sind oder fehlen; Fehlen einzelner Muskeln, sowie die geringen Abweichungen der Lage und Gestalt finden sich in den anatomischen Handbüchern angegeben.

Die Grösse der Muskeln ist zuweilen vermehrt in der Hypertrophie, zuweilen vermindert in der Atrophie der Muskeln. Beide sind bereits oben bei den Elementar-Veränderungen und im allgemeinen Theile besprochen. Die erstere erscheint gewöhnlich in angestrengt thätigen Muskeln, Herz, den Muskeln der Turner etc. — die letztern im Alter, in allen längeren Krankheiten, Amputationsstümpfen.

*) Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen, pag. 151.

Interessant ist ein neuerlich von Weber*) bekannt gemachter Fall von Hypertrophie der Zunge (Macroglossie) in welchem die Volumsvermehrung durch Neubildung von Muskelsubstanz ziemlich konstatirt ist. Zwei andere von Virchow (L. c. 126) untersuchte Fälle gaben aber nicht das gleiche Resultat.

Zerreissungen erfolgen durch übermässig rasche Anstrengung, sind total oder partiell. Die des Herzens werden bei diesen selbst erörtert werden.

Wunden der Muskeln heilen durch Bindegewebs-Narben.

Die Farbe hypertrophischer Muskeln ist die gewöhnliche Muskelfarbe in etwas gesättigter Schattirung, die Farbe entzündeter, atrophischer, fettig degenerirter Muskeln ist gelblich oder gelbgrau.

Nicht zu übersehen ist die dunklere Farbe injicirter, die bläuliche und grauliche Farbe fauler Muskeln.

Die Krankheiten der Sehnen beschränken sich auf die seltenen Entzündungen, die etwas häufigeren Nekrosen, und die Krankheit ihrer Scheiden, von denen die Entzündung mit dem Ausgang in Verwachsung oder Eiterung eines der langwierigsten und schmerzhaftesten Uebel ist.

Auch freie Körper, den Gelenksmäusen ähnlich, erscheinen zuweilen in ihnen, sowie hydropische Erweiterung derselben vorkommt.

VI. Abschnitt.

Krankheiten des Gehirns, Rückenmarkes und ihrer Häute.

A. Anomalien des Gehirns.

Von den Elementarveränderungen ist in der eigentlichen Gehirnsubstanz nur die Fettdegeneration mit einiger Wahr-

*) Virchow's Archiv, VII. pag. 115, seq.

scheinlichkeit als fettiges Zerfallen der Nervenzellen und -Fasern beobachtet, und es mag sogar in ihr allein manche sogenannte Zellen-Infiltration begründet sein.

1. Hämorrhagien des Gehirns sind bekanntlich sehr häufig. In Begleitung der verschiedenen Entzündungen im Gehirn sind sie nichts seltenes. Sie erscheinen sowohl als capillare Apoplexien, wie als apoplectische Herde (siehe pag. 51 seqq.

Die erste betreffend, so ist insbesondere das selbstständige Auftreten zahlreicher discreter, capillarer Apoplexien in der weissen Gehirnsubstanz von Wichtigkeit, durch sie erlangt diese ein rothgesprenkeltes Aussehen und beträchtliche Turgescenz.

Sie finden sich merkwürdiger Weise zuweilen in Leichen von Personen, welche an Wechselfiebern litten, von diesen her noch eine gewisse Menge Pigmentes im Blute, nebst einer Anschwellung der Milz haben, und unter einem tiefen Sopor oder typhusähnlichen Erscheinungen nach einem Krankenlager von einigen Tagen gestorben sind.

Gruppirte Capillar-Apoplexien der Gehirn-Rinde begleiten häufig die Entzündung der weichen Hirnhaut.

Der apoplectische Herd, dessen Aussehen vorzüglich die S. 53 gegebene Beschreibung eines solchen zu Grunde liegt, sitzt vorzugsweise im Grosshirn, insbesondere dem Seh- und Streifenhügel, von ihnen aus im Centrum semiovale, dann der grauen Substanz der Windungen, also durchwegs an Stellen, wo graue Gehirnsubstanz sich findet. Selten kommt ein eigentlicher Herd in der Varolsbrücke, der Medulla oblongata, den Vierhügeln, dem Balken und hier gewöhnlich nur dann vor, wenn grosse Apoplexien des Grosshirns gleichzeitig vorhanden sind. Apoplexien im Kleinhirn stehen denen des Grosshirns an Häufigkeit nach.

Die Apoplexie der Gehirnrinde hat öfters Geistesstörung besonders Tobsucht, später Blödsinn zur Folge.

Die Wand der Ventrikel leidet an selbstständigen Hämorrhagien fast nur bei übermässiger Ausdehnung durch eine acute oder chronische Wasseransammlung in derselben. — Durch-

bruch eines im Streifen- oder Sehhügel gelegenen Herdes in sie, ist häufig.

Im Grosshirn finden sich zugleich die grössten Herde, und zwar bis dahin, dass fast eine ganze Hemisphäre in den Herd einbezogen ist. Diese grossen Herde brechen sowohl nach den Ventrikeln als unter die Meningen durch, woraus sich dann in der Regel weite Ausbreitung des ausgetretenen Blutes ergibt: Von den Seitenkammern aus ergiesst sich das Blut in die übrigen Hirnhöhlen und den Sack der Arachnoidea, von der Gehirnoberfläche aus aber oft über den ganzen Umfang des Gehirns, zwischen dieses und die Hirnhäute, wobei diese letztern selbst auch vielfach blutig unterlaufen sind.

Herde von der Grösse einer Nuss sind oft allein da, manchmal findet sich ein zweiter kleinerer symmetrisch gelegener, manchmal mehrere bis zur capillaren Apoplexie herab.

Grössere Herde im Grosshirn finden sich gewöhnlich in Gesellschaft von kleineren, an verschiedenen Stellen, besonders auch an symmetrisch gelegenen, sodann im Kleinhirn, dem pons, wo sie striemenförmig sind, und der Medulla oblongata.

Die Herde sind gewöhnlich rund, und weichen meist nur dann von ihrer Form ab, wenn zwei oder mehrere grössere zusammenfliessen.

Die nächste Umgebung d. i. die Wände des Herdes bildet eine auf verschiedene Dicke suffundirte rothe, zu einem weichen, sehr feuchten Breie gequetschte Gehirnsubstanz, in umfänglichen Herden hängen zottige Trümmer derselben nach der Höhle des Herdes herein (Rokitansky H. p. 787.) Der Inhalt des Herdes schliesst immer zertrümmerte Gehirnsubstanz ein, deren Menge jedoch verschieden ist. Sie ist am grössten und leichtesten nachzuweisen, wenn der Herd aus dem Zusammenflusse mehrerer entstanden ist. Im andern Falle kann selbst so wenig davon vorhanden sein, dass das Mikroskop die Entscheidung geben muss.

Die Veränderungen an dem apoplectischen Herde und seinem Inhalt bestehen, wie im allgemeinen Theile des weiteren nachzulesen, in einer Verflüssigung des letztern, welche einer endlichen und

zwar bei kleinern Herden vollkommenen, bei grössern unvollkommenen Resorption Platz macht, so dass, wie S. 53 seqq. bereits gezeigt, bloss etwas Pigment und zwar mit sehr vielen und oft sehr grossen Hämotoidin-Krystallen zurückbleibt.

Die Wände des Herdes geben ein Exsudat, welches sich im günstigen Falle zu Bindegewebe umstaltet, und als apoplectische Cyste das mittlerweile in ein gelbliches Serum verwandelte Extravasat einschliesst. Nachdem dieses durch Resorption verschwunden ist, verwachsen die Wände der Cysten zu apoplectischen Schwielen, welche durch ihre Derbheit und dunkelbraune Pigmentirung sehr gegen die sie umgebende Gehirnsubstanz abstechen, und daher nicht leicht zu übersehen sind.

Auf der Gehirnrinde sind solche blass braune Platten, welche öfters an der unteren Fläche der vorderen und mittleren Grosshirnlappen liegen, ziemlich häufig. Sie sind innig mit der pia meninx verwachsen, und zeichnen sich vor den anderen durch ihre Lockerheit und seröse Durchfeuchtung aus, so dass sie gewöhnlich ein sulziges Ansehen haben.

Häufig finden sich die Höhlen der apoplectischen Cysten nicht ganz frei, sondern von einen feinfächrigen Maschenwerke erfüllt, welches nur aus Gefässen besteht. An diesen sieht man zuweilen sehr exquisite Fettmetamorphose.

Ausser der Erkrankung des Gehirns an der apoplectischen Stelle findet sich aber stets eine mit der Grösse des Herdes zunehmende Verdrängung desselben aus seiner normalen Lage. Bei kleinen Herden erscheint nur die nächste Umgebung gezerrt und verdrängt, bei grössern wird die entsprechende Stelle der Hemisphäre herausgewölbt, sie fluctuirt, ihre Windungen flachen sich ab, die Meningen darüber sind blutleer, eine allfällige, seröse Infiltration derselben schwindet, die innere Fläche der Hemisphäre ist gegen die andere Seite herüber gewölbt, somit die erkrankte Hemisphäre voluminöser als die entgegengesetzte, ihre Kammer ist eng, und das Serum aus derselben in die andere hinübergedrängt.

Bis zur Herstellung der apoplectischen Cyste verfliesst nach Rokitansky (path. Anatomie II. pag. 792) ein Zeitraum von 2—3 Monaten. Die Zeit in der die Narbe aus dieser entsteht, ist ganz unbestimmt.

In manchen Fällen erfolgt die Schliessung der Cyste langsam oder gar nicht und zwar (l. c.) bei grossen Cysten, bei besonderer Vascularisation der Auskleidung (für welche Rokitansky sogar noch die Möglichkeit einer allmäligen Vergrösserung annimmt), bei dichtklumpiger peripherer oder centraler Ausscheidung des Faserstoffs aus dem Extravasate, endlich bei peripheren Herden.

Die Gehirn-Hämorrhagie wird tödtlich, entweder augenblicklich oder in kurzer Zeit durch die Zerstörung des Gehirns, oder durch die Ausbreitung und den hohen Grad der Entzündung in der Wand des Herdes, allgemeines und sehr ausgedehntes Gehirnödem u. dgl.

Mit den Gehirnhämorrhagien gleichzeitig treten Lähmungen einzelner oder zahlreicher Körpertheile, ja einer ganzen Körperhälfte ein, und es können diese Zustände durch ihre Andauer, ihre Ausbreitung, das endliche Ergriffenwerden der lebenswichtigsten Organe tödtlich ablaufen.

Die Ursache der Apoplexie ist:

1. eine traumatische, trifft die verschiedensten Stellen des Gehirns, in den verschiedensten Graden der Ausbreitung. Zuweilen sieht man Hämorrhagien an Stellen, welche dem Orte, an welchem die Gewalt einwirkt, diametral gegenüberliegen.

Ausser diesen erscheinen Apoplexien; 2. Im Verlaufe von Gehirnhyperämien, wie sie bei Puerperis, insbesondere wenn sie an Convulsionen leiden, bei Epileptischen, bei Obturation der Blutleiter, (oder nach Meckel, die vorerwähnte capillare Apoplexie, bei solchen, welche Pigment im Blute haben wegen Verstopfung der Capillar-Gefässe durch die grössern Ballen von Pigment), in Entzündungsherden und deren Umgebung, bei Behinderung der Blutcirkulation durch die Lunge in Schwangeren und am Rückgrath Verkrümmten, im Verlaufe mancher fieberhafter Krankheiten, der Typhen u. dgl. auch bei der Bright'schen Krankheit, hier öfters als capillare Apoplexie.

3. Wegen übermässiger Ausdehnung der Hirnhölen im acuten und chronischen Hydrocephalus, die sich zu einer Zerreissung steigert. —

4. Wegen Erkrankung, insbesondere Fettmetamorphose und Atherom der Gefässe mit ausgezeichneter Brüchigkeit ihrer Wandungen, wie sie im höhern Alter vorkommt.

5. Wegen verstärkter Herzaktion bei Vergrösserungen des Herzens durch Zunahme seiner Muskulatur, endlich:

6. Erscheint Apoplexie im Gehirne solcher Individuen, die am Schwunde an Atrophie desselben leiden.

Insoferne nun einige dieser Momente leicht wirklich nachzuweisen sind, andere gewissen Lebensaltern zukommende, daher leicht zu vermuthende, anatomische Störungen darstellen, so wird man Individuen mit mehreren dieser Anomalien gleichzeitig behaftet — apoplectisch constituirt heissen. Hiemit ist aber allen neueren Erfahrungen gemäss durchaus nicht der apoplectische Habitus der älteren Praktiker, (d. i. jener von ihnen, die nichts vergessen und nichts gelernt haben) zu verwechseln.

In diesem älteren Sinne versteht man unter Apoplexie nicht das Vorhandensein einer Hirnhämorrhagie, sondern das jenes Symptomen-Complexes, welchen auch die nicht zu einem so profunden Studium der grossen und kleinen Welt gekommenen gemeinen Leute vom Schlaggerührtsein, sie selber Apoplexie heissen.

Diese Apoplexie kommt viel öfter von andern Zuständen, insbesondere einer Ueberfüllung der Lunge mit Blut, Berstung grösserer Gefässe etc. her, als von Gehirnhämorrhagien, und in der That sind Individuen mit dem sogenannten untersetzten, kräftigen und vollblütigen Bau zu solchen Zuständen, nicht aber zu Apoplexien des Gehirns geneigt, daher der apoplectische Habitus der pathol. Anatomen ein anderer ist, als jener der älteren Praktiker.

Die Erkennung der Apoplexien von einer, wenn auch geringen Grösse unterliegt keiner Schwierigkeit; betreffs der Apoplexia capillaris rathe ich dem Anfänger, über eine frische Schnittfläche des Gehirns leicht mit dem Messer wegzustreifen, wodurch er das in den Gefässen enthaltene Blut wegwischen, das als capillare Apoplexie extravasirte aber unversehrt als rothen Punkt bestehen lassen wird, mit andern Worten, die rothen Punkte, welche sich mit dem Messer wegstreifen lassen, sind frisch beim durchschneiden des Gehirns auf der Schnittfläche ergossen, die widerstehenden aber Capillar-Apoplexien.

Eine, einen raschen, plötzlichen Tod bewirkende Krankheit ist ohne Zweifel auch die blosse Ueberfüllung der Gehirngefässe mit Blut — ein Zustand, der wenn er wirklich den Tod rasch hervorbringt,

mit dem Ausdruck Apoplexia vascularis bezeichnet wird. Ebenso kann ein Gehirnödem rasch tödtlich werden (Apoplexia serosa.)

2. Die Entzündungen des Gehirns.

Die Entzündung des Gehirns, d. i. der eigentlichen Marksubstanz, die Encephalitis, ist eine ziemlich häufige Krankheit, die stets nur einzelne Herde ergreift. Die Exsudate sind dieselben wie in andern Organen.

Von den allgemeinen Eigenschaften entzündeter Gewebe ragen hervor:

a) Die Lockerung, so dass gewöhnlich schon bei geringern Graden der Entzündung eine ziemlich vollständige Zertrümmerung des Gehirns, eine Erweichung zu einem Brei eintritt, in welchem sich die Gehirntheile mit den Exsudaten aufs innigste mengen; sie begründet somit einen der Grösse des Entzündungsherdes entsprechenden Verlust an Gehirnsubstanz und die Unmöglichkeit der Wiederherstellung der normalen Textur an der erkrankten Stelle.

b) Die Blutung, welche, wie im allgemeinen Theile erwähnt, so gewöhnlich die Exsudationen begleitet. — Diese ist eine etwas minder häufige aber darum nicht minder ausgezeichnete Erscheinung, in deren Folge die Entzündungsherde des Gehirns gewöhnlich eine bleibendere rothe Farbe haben, als die anderer Organe.

c) Die Schwellung, welche sich auf die Gehirnrinde ausbreitet, darin stets eine Geschwulst und Abplattung der Windungen hervorbringt, und somit ebenfalls leicht zu erkennen ist.

Diese Erscheinungen kommen gelegentlich allen Exsudatformen zu.

Die Exsudate selbst sind:

a) Seröse. Ein serös durchfeuchtetes, oedematöses, Gehirn ist gewöhnlich blutarm, auffallend feucht und weich, welch letzteres bisweilen so weit geht, dass das Gehirn geradezu in einen hell weissen, einem Rahme ähnlichen Brei zerflossen ist, in welchem sich bei näherer Untersuchung die

Elemente des erkrankten Gehirntheiles in einem Zustande von Aufgequollenheit und Zertrümmerung finden.

Wenn man weiss, wie gross die Empfindlichkeit ganz frischer Nervenröhrchen gegen die Einwirkung von Serum ist, so kann man wohl leicht auch den Einfluss von Exsudatserum auf eine noch lebende Gehirn-Textur einsehen, und wird die grosse Gefährlichkeit der Gehirnoedeme darnach beurtheilen.

Das Oedem findet sich zuweilen über das ganze Gehirn ausgebreitet, oder vorzüglich an einzelnen Stellen entwickelt; letzteres ist der Fall in der Umgebung der Aftergebilde — von Apoplexien — von Entzündungen höhern Grades, in der Umgebung hydropisch erweiterter Kammern. Geringe Grade wie sie sich im Verlauf mancher Krankheiten, worunter auch die genannten gehören, entwickeln, heilen ohne Zweifel, die höheren, welche man mit dem Worte weisse oder unter Umständen hydrocephalische Erweichung bezeichnet, wohl nie, sondern werden durch die Destruction der zum Leben nöthigen Gehirntheile tödtlich.

b) Albuminöse Exsudate. Manche davon exsudiren in sehr geringer Menge, so dass man sie nur in besonders günstigen Fällen, etwa wenn sie in der Nähe grösserer Herde oder doch mit diesen zugleich vorkommen, zu Gesicht bekommt. Die weisse Gehirnsubstanz wird dann zu einem matt graulichen, die graue zu einem schmutzig röthlichen Brei erweicht. In letzterer kommen sie öfter vor, und nehmen dann auch grosse Strecken, ja ganze Lappen ein. In diesen Fällen sieht man dann alsbald neben den Gehirnelementen, die in Auflösung begriffen sind, Exsudatzellen und eine verschiedene Metamorphose derselben.

Ihre Erkennung erfordert oftmals bedeutende Aufmerksamkeit.

Manchmal entsteht Bindegewebe daraus, was sich wenigstens aus den spindelförmigen Zellen, die man in solchen Fällen hie und da findet, vermuthen lässt.

Ein anderes Mal tritt Fett-Metamorphose derselben ein, die von gleicher Umstaltung der eigentlichen Gehirnsub-

stanz begleitet ist; hieraus ergibt sich ein Zustand, welchen man mit dem Worte: Zellen-Infiltration bezeichnet.

Diese hat folgende Kennzeichen: Eine gewöhnlich ziemlich scharf begränzte Parthie des Gehirns von sehr verschiedenem Umfange an allen möglichen Stellen des Gehirns gelegen, ist schwach gelblich gefärbt und zerfliessend weich. Liegt sie an der Oberfläche, so sind die Gränzen der Windungen gewöhnlich durch hochgradige Abplattung verwischt, sie selber sind eingesunken. Aus dem Durchschnitte sickert allmälich eine dünne Molken oder wässriger Milch ähnliche Flüssigkeit aus, und ergiesst sich auf den angebrachten Druck über die Messerklinge. Ist die Flüssigkeit ausgetreten, so sinkt die Stelle zusammen.

Giesst man bis zum völligen Austreten alles weisslich Gefärbten reines Wasser auf die Stelle, so wird man sehr leicht ein aus gröberen bis äusserst feiner Fäden von der Verästlungsweise der Gehirngefässe bestehendes Netzwerk gewahr. Ausserdem sieht man nichts anderes. Bei weiterer Untersuchung findet sich, dass dieses Netzwerk in der That aus den zum Theil normalen zum Theil in Fett-Metamorphose begriffenen Gehirngefässen besteht, in deren Zwischenräumen eine durch Körnchenzellen, Körnchenhaufen und isolirte Fettkörnchen schwach milchig getrübte Flüssigkeit — jenes vorbeschriebene Fluidum — an der Stelle der Gehirnsubstanz enthalten ist. Die letztere ist somit verschwunden und durch eine Fettemulsion vertreten, deren Entstehung aus den Elementen des Gehirns und den im Exsudate neu gebildeten Gewebs-Elementen — besonders Zellen — in den frühern Stadien der Erkrankung ohne viele Schwierigkeit zu verfolgen ist.

Allmälig nimmt die Menge der Fettkügelchen — durch Resorption — ab und endlich sieht man in den Zwischenräumen des genannten Netzwerkes eine ganz klare Flüssigkeit, womit diese Fälle mit Ausnahme des hier spärlichen oder fehlenden Pigments jenen oben erwähnten von einem feinen Netzwerk erfüllten apoplectischen Cy-

sten ganz ähnlich werden. Eine Wiederherstellung der durch Exsudate oder Extravasate zerstörten Gehirn-Substanz erfolgt nie.

In andern Fällen ist die Blutung in einem Entzündungsherde und zwar gewöhnlich in Form exquisiter capillarer Apoplexie so vorwiegend, dass dadurch der ganze Herd ein roth gesprenkeltes Aussehen, und die erweichte Substanz eine rothe Farbe bekommt. — Diesen Zustand heisst man rothe Gehirnerweichung. Sie ist unter den Entzündungen des Gehirnes so häufig, dass man sie fast ausschliesslich meint, wenn man von Gehirn-Entzündung spricht. Auch diese rothe Erweichung kann in die obenerwähnte Zellen-Infiltration übergehen, nur wird der Grösse der Blutung entsprechend auch Pigment in die genannte Flüssigkeit aufgenommen, und damit der Zustand dem Aussehen gewisser apoplectischer Cysten näher gebracht.

Von der blossen Capillar-Apoplexie unterscheidet sich die rothe Erweichung durch die Weichheit des zwischen den einzelnen rothen Punkte gelegenen Markes — dann wohl auch durch den Sitz in der Gehirnrinde.

Exsudate, welche sich zu Eiter verwandeln, produciren dadurch den Gehirnabscess. Dieser enthält nebst dem Eiter immer Gehirnpartikelchen, Gefässtrümmer etc., welche an der jetzt vom Eiterherd ersetzten Gehirnparthie gelegen hatten und zwar in Fettdegeneration und Nekrose. Er stellt eine rundliche, öfters ausgebuchtete Lücke dar, welche von einem dicken, stinkenden, grünlichgelben Eiter ausgefüllt wird, deren Wände selbst anfangs uneben, zottig, roth oder weiss erweicht — später allmälig glatt erscheinen und dann auch aus einem dichten Bindegewebe bestehen, welches sich in die benachbarte Gehirnsubstanz mit ästigen Ausläufern fortsetzt, und von dem die Bildung neuer Produkte unterhalten wird.

Die Abscesse vergrössern sich allmälig durch Fortschreiten des gleichen Entzündungs-Prozesses nach einer oder nach mehreren Richtungen, und gelangen endlich an die Gränze des Markes, worauf sie sich bald in die Kam-

mern und zwar mit unmittelbarer Tödtlichkeit, bald in den Sack der Arachnoidea, oder nach vorhergegangener Durchlöcherung des Schedels nach aussen entleeren; so durch das Siebbein in die Nasenhöhle, durch das Felsenbein in die Paukenhöhle und nach aussen: Otorrhoea cerebralis.

Zuweilen wird der Gehirn-Abscess längere Zeit und zwar sogar ohne merkliche Störung der Gehirn-Function lange getragen — seine Umgebung wird zu einer dichten Schwiele, sein Contentum zu einer Fett-Emulsion, in der schliesslich noch Verkreidung eintreten kann.

Auch im Gehirne finden sich, obschon seltener denn in andern Organen als Ausdruck der Pyaemie zahlreiche, erbsengrosse, recente Abscesse.

Auch Tuberkel entwickeln sich aus den Exsudaten. Die Beschaffenheit der Gehirn-Tuberkel wurde im allgemeinen Theil S. 84 genügend geschildert. Hier sind somit nur gewisse äussere Verhältnisse noch anzuführen.

Der Gehirntuberkel findet sich gewöhnlich in beschränkter Zahl, einzeln, zu zweien oder dreien in einer Gruppe. Selten sind mehr oder etwa gar 20—30 durch das ganze Gehirn zerstreut. Mit acuter Tuberculose der Hirnhäute kommt auch Entwicklung zahlreicher kleiner Tuberkel in der Rindensubstanz vor.

Die Gehirntuberkel sind gross, erreichen insbesondere, wenn sie einzeln vorkommen, das Volumen eines Tauben-Eies und darüber nicht selten, am gewöhnlichsten sind sie haselnuss-, wallnussgross.

Dieselben finden sich in der grauen Substanz und an deren Gränzen, daher sowohl in der Peripherie als den Stammganglien, übrigens sowohl im Gross-, als Kleinhirn gleichhäufig, selten ist er nur im Balken, Fornix, Pons, der Medulla oblongata. In der Rindensubstanz gelegene Tuberkel überragen öfters diese, betten sich in die inneren Hirnhäute ein, und erreichen bei weiterem Wachsthume öfters die dura mater und Schädelwand.

Zur Erweichung des Gehirntuberkels kommt es im Allgemeinen selten, und noch seltener zur Verkreidung, da er gewöhnlich frühe durch Encephalitis und Gehirnödem, wie durch Meningitis tödlich wird. Zu dem letzten Ausgange neigen insbesondere Tuberkel der Gehirnrinde. Vorzüglich häufig ist Gehirntuberkel in den Kinder- und jün-

gern Jahren überhaupt, doch kommen auch im mittlern Lebensalter noch Fälle von Gehirntuberkel und zwar ohne anderweitige Tuberkel vor. — Gewöhnlich ist er mit Lymphdrüsen-, Meningeal-, seltener mit Lungen- und anderer Tuberculose combinirt. Er kann lange ohne beträchtlichen Beschwerden getragen werden, veranlasst aber bei weiterer Vergrösserung, epileptische Zufälle, Lähmung etc.

c) Faserstoff-Exsudate finden sich im Gehirne seltener als die obengenannten. Sie haben das eigenthümliche dass, der Natur solcher Exsudate entsprechend, an den Stellen, an welchen ihre Gerinnsel in grösserer Menge angehäuft sind, die sonst erweichte Gehirn-Substanz nicht erweicht, sondern im Gegentheil viel derber sich anfühlt, als im Normalzustande. Gewöhnlich sind aber diese Herde von frisch erweichter Gehirnsubstanz umgeben, wie es bei jeder recenten Gehirnentzündung der Fall ist, das Exsudat mag was immer für eine Beschaffenheit haben.

Weiter nach aussen nimmt die Entzündung an Intensität und Menge der Producte allmälig ab, und geht durch eine leicht oedematöse Schichte in die normale Substanz über.

Ausser der nächsten Umgebung nimmt das übrige Gehirn auf die bei den Hämorrhagien erwähnte Weise an der Erkrankung Theil, turgescirt also, was sich schon bei der Betrachtung der dura mater, welche ein solches Gehirn bedeckt, durch deren beträchtliche Spannung zu erkennen gibt.

Die Entzündungsherde finden sich besonders im grossen und kleinen Gehirne, und zwar deren grauer Substanz selten werden die weisse Substanz, Pons und die Medulla oblongata ergriffen. Die Ausdehnung des Uebels ist verschieden, so dass es Herde von kaum merkbarer Grösse gibt und anderseits eine ganze Hemisphäre erkrankt; bald ist nur ein Herd, bald sind mehrere vorhanden, die letzteren überdiess manchmal von verschiedenem Datum. Der Verlauf der Encephalitis ist von dem Eintritt der Destruction der Gehirnsubstanz an ein chronischer, bis dahin aber gewöhnlich rasch.

Die frische sowohl, wie die obsolescirende Encephalitis ist gleich der Hämorrhagie des Gehirns mit Lähmung grösserer Körperparthien,

insbesondere jener der Gliedmassen der entgegengesetzten Körperhälfte verbunden. Dauert diese Lähmung durch mehrere Monate fort, so findet sich gewöhnlich (nach Türcks Untersuchungen) von den erkrankten Parthien aus, eine durch das ganze Gehirn- und Rückenmark bis zum Austritte der entsprechenden Nerven aus dem Spiral-Canale ununterbrochen zu verfolgende Reihe von Körnchenzellen und Fettkörnchen an der Stelle der Nervenfasern, somit ein Verlust an Gehirnsubstanz, und damit ist die Unmöglichkeit der Wiederherstellung der Beweglichkeit in solchen Fällen begründet.

Die Gehirnentzündung ist sehr häufig traumatischen Ursprungs, oft eine spontane, und eben so häufig findet sie statt um Aftergebilde, Eingeweidethiere u. s. w.

Sie findet sich in jedem Lebensalter, sogar im Fötus und kommt nicht selten bei Leuten vor, die an einem Herzfehler leiden.

Rokitansky erörtert (II. pag. 819) noch die Entzündung der Gehirnrinde, und macht auf ihre zuweilen grosse Ausbreitung, und die durch sie eingeleitete Atrophie des Gehirnes aufmerksam, welche zu sehr hohen Graden mit oft schwieliger Verdichtung der Gehirn-Substanz gedeiht.

3. Aftergebilde.

Diese sind im Gehirne und zwar besonders die Carcinome häufig. Sämmtliche veranlassen durch ihre Anwesenheit, oft erst nach längerer Zeit, die gefährlichsten Functions-Störungen, und werden sehr häufig durch diese, und eine von ihnen ausgehende Entzündung, Haemorrhagie des Gehirns, tödtlich.

Fibroide des Gehirns, die verschiedenen Residua der Exsudate, ausgeschlossen, sind im Gehirne zwar selten, kommen aber in manchen Fällen in grösserer Zahl nebeneinander vor. Sie finden sich besonders in der weissen Substanz als grauliche, derbe, nicht ganz scharf begränzte rundliche, erbsen-, wallnussgrosse Knollen von beträchtlicher Resistenz, oder es sind einige, einander naheliegende Windungen vergrössert, und dabei sammt dem angrenzenden Marke knorpelartig derb, die graue Substanz untergegangen.

Gewöhnlich erscheint zugleich das Ependyma in hohem Grade verdickt, und ich sah einen Fall, in dem die Schenkel des Gewölbes zu fast fingerdicken Wülsten von einer grauen, derben, etwas durchscheinenden Substanz angeschwollen waren, welche, wie mehrere ähnliche von mir untersuchte Tumoren der Windungen und der Marksubstanz aus einer faserigen Grundsubstanz mit einigen länglichen Kernen, und stellenweise höchst entwickelten feinen elastischen Fäden nebst sparsamen Gefässen bestanden. Kann man an den Gränzen der Geschwülste die Entwicklung verfolgen, so finden sich zahlreiche Kerne in einer hyalinen Substanz, aus der allmälig die eingeschlossenen Gehirn-Elemente verschwinden und der Neubildung Platz machen *).

Das Auftreten mächtiger Bindegewebs-Massen in der Gehirn-Substanz und ihre nicht scharfe Begränzung darf uns nicht mehr Wunder nehmen, seitdem wir durch Virchow erfahren haben, dass das ganze Gehirn von Bindesubstanz durchsetzt und zusammengehalten wird.

Das Lipom des Gehirns ist höchst selten, ja es ist vielleicht noch nie beobachtet worden.

Die Carcinome sind, und zwar sämmtliche Formen ziemlich häufig. Sie zeichnen sich nicht selten durch grosse Zahl, grosse Lockerheit der Textur und rasche Entwicklung aus. Selten geschieht es, dass Gehirnkrebse über den Umfang des Gehirnes hinaus in die harte Hirnhaut und das Schädeldach sich einbetten, oder das letztere gar durchbohren, und dann unter den weichen Schädeldecken fortwuchern.

Einmal fand ich mitten in einem medullaren Gehirnkrebse mehrere kaum mit freiem Auge wahrnehmbare, aus wahrer Knochensubstanz bestehende Nadeln.

Cavernöse Tumoren sind unter allen Formen sehr selten, ebenso die Cysten, von denen noch die mit Atherom versehenen die häufigsten sind. In manchen derselben finden sich nebst diesen auch noch feine Härchen vor.

Concretionen verschiedener Art sind nicht selten,

*) Sie schliessen sich somit an die unten erörterten Neurome an.

besonders in der Zirbel ist Gehirnsand eine constante Erscheinung in den Leichen Erwachsener.

Ob eine Neubildung von Gehirnsubstanz vorkommt, steht nach dem im allgemeinen Theile Gesagten noch dahin.

4. Fremde Körper.

Hier sind vor allem die von aussen eingedrungenen fremden Körper, Messer- und Säbelspitzen und Splitter bemerkenswerth, welche in fibröse Kapseln eingehüllt, durch längere oder kürzere Zeit getragen werden. Manchmal sind sie mit gar keinem merklichen Nachtheil verbunden. Oefters jedoch sieht man in ihrem Gefolge Epilepsie, wiederhohlte Entzündung des Gehirns und seiner Häute, so auch Geistesstörung auftreten.

Ferner ist hier auf das nicht zu seltene Vorkommen von Eingeweide-Thiere, besonders des Cysticercus cellulosae hinzuweisen, welcher manchmal einzeln, manchmal in grosser Anzahl 30 — 100 in Gehirn, und gleichzeitig in verschiedenen andern Organen sich findet, und gewöhnlich ohne merkliche Vorboten plötzlichen Tod veranlasst.

5. Anomaler Inhalt der Hirnhöhlen.

Vor allem ist hier zu besprechen die Ansammlung verschiedener Flüssigkeiten in den Gehirnhöhlen: der Wasserkopf, Hydrocephalus.

Man unterscheidet einen Hydrocephalus internus und externus; bei dem ersteren ist die Flüssigkeit in den Hirnhöhlen, besonders den Seitenkammern, bei letzteren aber im Sacke der Arachnoidea angesammelt. Ersterer heisst gewöhnlich Hydrocephalus schlechtweg, während man, wenn man von letztern sprechen will: Hydrocephalus externus sagt.

Im normalen Zustande ist in den Hirnhöhlen wahrscheinlich nur so viel Flüssigkeit vorhanden, als zur Befeuchtung der aneinanderliegenden Hirnhöhlenwände erforderlich ist, also „eine kaum bemerkenswerthe Menge." So findet sich die Sache denn auch stets in den Leichen von Erwachsenen, welche in blühender Gesundheit von plötzlichem Tode

überrascht wurden, oder nur kurze Zeit bettlägerig waren. Erst in den späteren Jahren findet sich mit dem zunehmenden Schwunde (Marasmus) des Gehirns eine allmälig zunehmende Menge Serum ein. Alles, was sich daher in den Hirnhöhlen junger Leute an Serum findet, ist anomal vorhanden. Es ist aber sicher, dass sich in jeder etwas länger dauernden Krankheit allmälig Serum in den Hirnhöhlen ablagert. Eine jede ungewöhnliche Flüssigkeit nun wird als hydrocephalische bezeichnet.

Man theilt den Hydrocephalus (internus) nach den Verschiedenheiten ein, welche die ergossene Flüssigkeit darbiethet, und unterscheidet nach dem Verlaufe chronische und acute Hydrocephalien. Beide unterscheiden sich, obwohl hier wie überall mannigfache Uebergänge vorkommen:

a) Durch die Beschaffenheit der ergossenen Flüssigkeit, b) der Wandungen der Kammern und c) der übrigen Gehirn-Substanz.

1. Im chronischen Hydrocephalus ist a) die Serum-Menge beträchtlich, beträgt von 1 — 2 Unzen bis zu mehreren, 10 Pfunden und darüber.

Eine Menge unter 6 Unzen ist der gewöhnlichere Fall im Hydrocephalus Erwachsener, während die grösseren Serum-Mengen aus leicht abzuleitenden Gründen (wegen der Möglichkeit einer Vergrösserung der Schädelhöhle durch Ausdehnung der Wand) nur Kindern zukommen.

Das Serum ist ganz wasserhell, die Ventrikel sind (ausser der sich von selbst verstehenden Erweiterung) misstaltet, indem die in sie vorragenden Wölbungen des Seh- und Streifenhügels abgeflacht werden, und sich somit die Ventrikel zu elliptischen (Rokitansky) Säcken umbilden.

b) Die Auskleidung derselben ist verdickt, so dass sie sich zu fibroiden Platten umbildet. Ausserdem sieht man die verdickte Wand auf ihrer innern Fläche mit mohnsamen-, hirsekorngrossen, graulichen Körnchen besetzt, welche sich derb anfühlen und besonders bei schief auffallendem Lichte gut wahrzunehmen sind. Sie sitzen bald an allen Stellen der Ventrikelwand, bald nur an einzelnen, insbesondere häufig an denen des Vorderhorns. Manchmal bei übergrosser Ausdehnung der Ventrikel durch einen (raschen) Erguss erfolgt Zerreissung der Ventri-

kel-Wand mit Blutung in die Kammern, die je nach Umständen tödtlich wird, oder auch zu rostbraunen Fleckungen etc. Anlass gibt.

c) Das übrige Gehirn ist dem Grade der Wasseransammlung entsprechend voluminös, hat beträchtlich abgeflachte Windungen, fluctuirt, ist blutarm, übrigens bald weich, bald dicht.

In den höchsten Graden sind die Windungen verstrichen, das Grosshirn stellt eine öfters nicht einmal 2 Linien dicke Belegmasse des Ependyma dar, und reisst nach dem Durchtrennen der dura mater leicht ein. Der Balken ist oft zur Höhe der Pfeilnaht emporgedrängt, das Septum verdünnt und von einem oder mehreren scharfrandigen Löchern durchbrochen, die Sehhügel anseinandergezerrt, die 3. Gehirnkammer erweitert, das tuber cinereum sammt den Commissuren, den Hirnschenkeln auseinandergedrängt, die Windungen an der Gehirnbasis verstrichen, die platten Sehhügel herabgedrängt (die Sehnerven dadurch comprimirt, was Amaurose veranlasst); die Hirnhäute sind dünn, blutleer, der Schädel (im Falle des Offenseins der Nähte) gross, mit allgemeiner Prävalenz des Gehirnschädels über den Gesichtsschädel. Insbesondere wölben sich die Schuppe des Stirnbeins, die des Hinterhauptbeins und das Planum semicirculare stark vorspringend heraus, wodurch der Gesichtsschädel und Hals gleichsam ein Dach bekommen. Entwickelt sich die Krankheit langsam, wenn auch zu hohen Graden, so folgen die normalen Schädelknochen durch Vergrösserung ihrer Ränder der Volumszunahme des Gehirns und in den Nähten besonders der Lambdanaht entwickeln sich 3—5 Reihen Wormischer Knochen. Die Knochen bleiben übrigens dünn und porös. Macht die Krankheit so rasche Fortschritte, dass die Entwicklung von Knochenmasse ihr nicht folgen kann, so bleibt die Schädelwand von den Nähten aus anfangs an schmalen, später wohl an handbreiten Stellen unverknöchert, membranös. Hie und da geschieht es, dass über einer solchen Spalte des Schädels die Schädeldecke brandig wird und das Serum aus den Gehirnkammern sich spontan entleert.

Waren die Nähte schon geschlossen, so weicht allmälig die innere Schädeltafel dem von dem Gehirne ausgehenden Drucke und atrophirt, indem die innersten Schichten besonders an den Fingereindrücken absorbirt werden, wodurch der Schädel eine rauhe, von vielen oft scharfen, 1‴ hohen

Knochenhöckerchen besetzte innere Oberfläche bekommt. Dieser Schwund geht in dünnen Schädeln, besonders jenen von Kindern, so weit, dass endlich an den tiefsten Stellen der Finger-Eindrücke die Schädelwand durchbohrt wird, und somit die dura mater mit dem Pericranium in Contact kommt.

Der chronische Hydrocephalus ist oft angeboren, und gedeiht als solcher zu den höchsten Graden, manchmal in den früheren, seltener in den späteren Lebensjahren erworben. Er ist bald die substantive und alleinige Erkrankung, bald und zwar im geringern Grade mit Aftergebilden, besonders Carcinomen gleichzeitig vorhanden.

Der Zustand heilt dadurch, dass die Vermehrung des Ergusses aufhört. Die höheren Grade sind stets mit wichtigen geistigen und körperlichen Störungen verbunden, und werden durch diese, besonders durch allgemeine Lähmung, Convulsionen etc. tödtlich; die geringern werden überlebt und fortan getragen, die entsprechenden Individuen sind an der Grösse ihrer Schädel kenntlich.

2. Im acuten Hydrocephalus ist

a) die Flüssigkeitsmenge gering; und das Serum gewöhnlich trübe. Wird nemlich die Flüssigkeit rasch deponirt, so geschieht es unter Entzündungs-Erscheinungen, unter Hyperämie und Schwellung der Adergeflechte. Das hiebei producirte Serum schliesst sich an die serösen und dann an die albuminösen Exsudate an, und theilt das Schicksal dieser. In ihm entwickeln sich Kerne und Zellen, und deshalb findet sich das Serum des acuten Hydrocephalus gewöhnlich trübe und wohl häufig geradezu eitrig, oft so, dass ein eitriger Bodensatz in einem sonst klaren Serum wahrnehmbar ist.

b) die Wandungen der Ventrikel sind für den Fall, als die beobachtete Exsudation die erste war, von der normalen Dicke; im entgegengesetzten Falle jedoch, da sich zu einem chronischen Hydrocephalus acuter gesellen kann, von derber, verdickter Beschaffenheit.

Doch sind die Wandungen sammt der nächst angränzenden Gehirnsubstanz gelockert, insbesonders die letzte im Zustande hochgradigem Oedems — weisser Erweichung, welche letztere von der beschriebenen Combinatien her auch hydrocephalische Erweichung genannt wird.

Von dieser weichen Hirnsubstanz, welche manchmal, besonders die des Septums, geradezu zerflossen angetroffen wird, mischen sich dem Serum der Kammern gewöhnlich einige, reichliche oder sparsamere, Flocken bei, welche auch eine Trübung und Sedimentirung desselben herbeizuführen im Stande sind.

Man hat also vor der Beimischung von Gehirnflocken und der Entwicklung von Zellen ein klares, später ein durch jene oder diese oder beide getrübtes Fluidum im acuten Hydrocephalus.

Grauliche Flocken gehören gewöhnlich der ersten, gelbliche stets der zweiten Art der Trübung (Eiterbildung) an. Diese drei Befunde im acuten Hydrocephalus, klares, von Hirnflocken oder von Eiter getrübtes Serum, welche offenbar nur verschiedenen Graden und respective Stadien desselben angehören, sind als ganz verschiedene Species betrachtet worden. Damit soll nicht geläugnet werden, dass öfters geringe Mengen von Flüssigkeit in Eiter übergehen, während bei grösseren das Serum klar und unverändert bleibt.

Ausser den genannten Exsudaten kommen noch croupöse vor, welche in Form von Flecken und selbst grösseren Membranen die Adergeflechte umhüllen. Das Exsudatserum kann in diesen Fällen ganz klar erscheinen, ebenso, wie sich das eitrige Contentum gewöhnlich so scheidet, dass es oben klar ist und einen eitrigen Bodensatz im Unter- oder Hinterhorn bildet.

c) das übrige Gehirn braucht nicht zu leiden. Zuweilen findet es sich hyperämirt, zuweilen bei grösserer Flüssigkeits-Ansammlung anämisch, und in dem vorhin für einen chronischen Hydrocephalus geschilderten Zustande, in dem die Menge des Serums nicht 2 — 3 Unzen übersteigt. Manchmal ist der eitrige Hydrocephalus eine Folge von Gehirnabscess, meist jedoch stellt er eine auf die Adergeflechte ausgebreitete Meningitis verschiedener Anlage dar. Vgl. unten.

Dann finden sich in den Hirnhöhlen in einzelnen seltenen Fällen Cysticercus-Blasen vor.

An den Anomalien der Zahl, Lage, Verbindung und Gestalt des Gehirns nehmen die Umgebungen des Gehirns so entschieden Theil, dass die Erörterung dieses Zustandes auf späteres verschoben werden muss.

6. Anomalien der Grösse.

Betreffs der Grösse haben wir eine anomale Volums-Zu- und Abnahme.

Erstere, die unter den Namen der Hypertrophie des Gehirns bekannte, eigentlich beschriebene Krankheit, besteht in einer Vermehrung der Marksubstanz des Gehirns.

Die dura mater findet sich prall gespannt, hat man sie durchtrennt, so drängt sich die Gehirnsubstanz hervor, und das abgesägte Schädeldach ist nicht mehr oder nur sehr schwierig wieder anzupassen, die dura mater selbst dünn, die Oberfläche der Arachnoidea trocken, die Hirnwindungen stark abgeflacht, aneinandergedrängt, die Substanz sammt der Pia mater blutleer, und auf dem Durchschnitte die weisse Substanz der Hämisphären augenscheinlich vermehrt, — die Höhlen eng, die an der Basis liegenden Theile, pons, medulla oblongata, sammt dem kleinen Gehirn auffallend klein, platt gedrückt, das Volumen des Schädels entsprechend gross, die Nähte klaffend, oder wenn die Krankheit Individuen mit geschlossenen Nähten, was wohl selten geschieht, betrifft, die Impressiones digitatae sehr tief, und die ganze innere Schädelfläche rauh. Die Krankheit soll als selbstständiges Uebel besonders Kinder, und zwar vor allem rachitische und scrofulöse befallen, seltener durch die Anwesenheit von Aftergebilden angeregt werden. Sie wird in höherm Grade tödtlich.

Rokitansky führt bekanntlich an, dass sie in einer übermässigen Anhäufung der intermediären, bindenden Körnchensubstanz bestehe. Ich habe bisher, unter 7000 Sectionen, keinen einzigen Fall der Krankheit gesehen, und kann daher aus eigener Erfahrung nichts über dieselbe anführen. Am wahrscheinlichsten ist, dass sehr verschiedene Zustände mit diesem Namen belegt werden.

Auch die Volumszunahme einzelner Theile des Gehirns kommt vor, ist jedoch öfters eine Degeneration, so die Umstaltung der Zirbel zu einer kirschkerngrossen, Serum und Colloid enthaltenden Blase. —

In seltenen Fällen finden sich an den Wandungen der Seitenkammer oder an der Gehirnoberfläche, hanfkorn-, erbsengrosse, halbku-

gelichte Knoten vor, welche aus grauer Substanz bestehen. Sie kommen zuweilen bei Epileptischen vor.

Die Volums-Abnahme, der Schwund des Gehirns ist bis zu einem gewissen Grade eine dem Alter physiologisch zukommende Erscheinung. Ein solches Gehirn besitzt geringeres Volumen und geringeres Gewicht als das normale. Die Hirnwindungen sind schmal, die Furchen weit, die graue Substanz wird blassbräunlich, die weisse schmutzig weiss, beide weich, die Gefässe sind atheromatös, selbst verknöchert, die Hirnhäute dicht, die inneren beiden stets getrübt, und auf die Dicke von 2 — 4‴ serös infiltrirt, die Hirnhöhlen weit, mit klarem Serum bis zu 6 Unzen gefüllt.

In andern Fällen, in denen das Gehirn fast die gleichen Erscheinungen biethet, ist dasselbe ungewöhnlich dicht, selbst lederartig zähe und derb, so dass man die erst angeführte Weichheit, als durch Oedem bedingt betrachtet.

In diesen Fällen von Atrophie ist dieselbe gleichförmig über das ganze Gehirn ausgebreitet. In der Atrophie der frühern Lebensalter — besonders bei Geisteskranken — sind es jedoch gewöhnlich einzelne Gehirntheile, welche schwinden, — so hat man insbesondere am kleinen Gehirn manchmal einen auf eine Hemisphäre beschränkten Schwund vor sich, in dem die Windungen desselben auf Papierblattdicke zusammenschrumpfen, und dabei beträchtlich derb werden.

Seltener sieht man den Schwund einzelner Windungen des Grosshirns und noch seltener ist ein Schwund etwa der Gehirntheile ersichtlich, in denen z. B. der Sehnerv, der Gehörnerv entspringt, wenn die zugehörigen Apparate auf irgend eine Weise für die Funktion untauglich geworden sind, und die genannten Nerven selbst nicht eine Spur von Nervenfasern mehr enthalten. Ein solcher Schwund der Gehirntheile wäre ein sekundärer, von Veränderung des peripheren Nervenendes ausgegangen, während in den vorgenannten Fällen die allmälig sinkende Energie der Nervenfunktion die secundäre und die Atrophie des Gehirns die primäre Erscheinung ist.

In seltenen Fällen schwindet das Gehirn concentrisch, so dass die Kammern verengt werden, und der durch die

Volums-Abnahme gewonnene Raum durch Anhäufungen von Serum im Sack der Arachnoidea ausgefüllt werden.

Ueberdiess kommt Kleinheit des Gehirns in Folge mangelhafter Entwicklung verschiedener Krankheiten der Kindheit u. s. w. vor.

7. Anomalien der Consistenz und Cohärenz.

Zunahme der Consistenz erfährt das Gehirn gewöhnlich, wenn dasselbe an Atrophie leidet, man bezeichnet die höhern Grade von Derbheit, die bis zur lederartigen Resistenz gehen mit dem Worte Sclerose. Die derselben zu Grunde liegende Anomalie ist nicht bekannt. Abnahme der Consistenz als anomale Weichheit des Gehirns kommt vor allem den geringeren Graden des Oedems des Gehirns zu, die höhern Grade, bei denen die Textur des Gehirnes völlig zerstört ist, sind nie über das ganze Gehirn in so hohem Grade ausgebreitet, sondern betreffen stets nur kleinere Abschnitte, besonders des Grosshirns.

Man unterscheidet nach der Farbe des erweichten Gehirns eine weisse, gelbe und rothe Erweichung des Gehirnes.

Die weisse Gehirn-Erweichung ist ein hoher Grad eines chronischen oder acuten Oedems des Gehirns, die rothe wie oben erwähnt, eine der gewöhnlichen Formen der eigentlichen Gehirn-Entzündung.

Die gelbe Erweichung schien den frühern Beobachtern eine eigenthümliche unheilbare Krankheit zu sein, während die neueren Untersuchungen dieselbe mit grosser Wahrscheinlichkeit unter die Gehirn-Entzündungen bringen.

Die Schilderung des Uebels wie sie Rokitansky entwirft, ist wie seine Beschreibungen immer, unübertrefflich.

„Gleich der Entzündung, sagt er (II. Pag. 825), betrifft die gelbe Erweichung immer nur Theile des Gehirns. An einer Stelle, von verschiedenem jedoch im Allgemeinen kaum ein Hühnerei überschreitenden Umfange erscheint die Gehirnsubstanz in einem stroh- oder schwefelgelben, sehr feuchten, sulz-

ähnlichen zitternden Brei verwandelt, in welchem jede Spur der dem freien Auge wahrnehmbaren Gehirntextur untergegangen ist, und welche auf dem Durchschnitt sich merklich über das Niveau der Durchschnittsfläche erhebt. Aus dem Herde der Degeneration gelangt man durch eine Schichte Gehirnes von unbeträchtlicher Dicke, an der die Erkrankung dem Grade nach geringer ist — somit ziemlich rasch in die (relativ) normale Gehirntextur."

„So verhält sich die Sache im exquisiten Falle, der Grad der Erkrankung ist aber wie man schon in der nächsten Umgebung der exquisiten Entartung erkennen kann, verschieden. Er wird durch den Grad der Entfärbung, d. i. die Farbensättigung, den Grad der Durchfeuchtung und die Desorganisation der Textur bestimmt."

Die geringern Grade zeichnen sich nemlich durch blässere Farbe, geringere Weichheit und Feuchtigkeit aus, und gehen allmälig in das Aussehen einer ödematösen Substanz über.

Aus der Durchschnittsfläche sickert eine gelbliche Flüssigkeit, worauf die gelbe erweichte Substanz eine weisse Farbe annimmt, und so ganz einem durch hochgradiges Oedem destruirten Gehirne ähnelt.

Injectionsröthe fehlt, Capillar-Apoplexie ist jedoch öfters vorhanden. Die Schwellung des übrigen Gehirnes ist fast immer, selbst bei kleinen Herden, beträchtlich.

Sie kommt vorzüglich im Grosshirn, und zwar besonders in der weissen Substanz, sehr selten in der Gehirnrinde vor. Die Herde sind gewöhnlich vereinzelt, und kommen häufiger in der Umgebung von Apoplexien, Enzündungsherden, Aftergebilden vor, als ohne diesen.

Die Herde gelber Erweichung sind überdiess von den Parthien, die an den genannten Uebeln leiden, gewöhnlich durch eine Schichte roth erweichter Substanz getrennt, — schliessen sich aber in seltenen Fällen unmittelbar an sie an.

Als Elementar-Veränderung finden sich hiebei: Destruction der Gehirnsubstanz, einige Fett- und Pigmentkörnchen, daneben hie und da auch Exsudatzellen. Die gelbe Farbe,

welche nicht von diesen Elementen abhängig sein kann, ist wohl durch den Austritt des Blut-Farbestoffs in das Serum gegeben, wenn derselbe auch nachher oder gleichzeitig eine Veränderung eingeht. Der Beschaffenheit nach, welche die neu gebildeten Elemente des Exsudatherdes zeigen, ist die gelbe Erweichung nichts anders, als: Entzündung des Gehirns — dessen gelbe Farbe möglicherweise sogar als Leichen-Erscheinung aufzufassen sein kann.

8. Anomalien der Farbe.

Von diesen sind vorzüglich herauszuheben, die schon berührte Färbung des Gehirns in der Atrophie, Entzündung etc. und eine Farbenveränderung, welche sich nach Wechselfiebern einstellt.

Diese wurde im Jahre 1849 von mir an Gehirnen gefunden, welche Leuten (meist Soldaten) angehörten, die notorisch durch lange Zeit an Wechselfiebern gelitten hatten.

Sie bestand in einem besonders saturirten Grau der grauen, und einer schmutzigen Trübung der weissen Gehirnsubstanz. In der Leber und Milz derselben Individuen fand sich die gleiche Farbe und wie sonach von Meckel, später von Planer gezeigt wurde, lag die Ursache der Farbeveränderung des Gehirns darin, dass das in den Capillaren enthaltene Blut eine grosse Menge von Pigmentkörnern mit sich führte, deren Ursprung aus der Milz von Virchow wahrscheinlich gemacht wurde.

Es fand sich sowohl der Pigmentgehalt des Blutes als die bezeichnete Farbe des Gehirns später in vielen Fällen wieder, letztere jedoch nur in solchen Individuen, die einem typhusähnlichen Zustande unter tiefem Sopor (Vergl. oben Capillar-Apoplexie der weissen Substanz) binnen wenigen Tagen und zwar nach einem längere oder kürzere Zeit vorausgegangenen Wechselfieber von längerer Dauer erlegen waren.

B. Die Krankheiten der pia mater.

Die Hämorrhagien der weichen Hirnhaut, welche selten für sich allein, häufiger dagegen mit Apoplexien der Gehirnrinde vorkommen, sind von geringer Wichtigkeit.

Häufige und wichtige Krankheiten dagegen sind die Entzündungen der pia mater.

Sie kommen vorzüglich dem kindlichen Alter zu, (während die des Gehirns den späteren Jahren angehören) bedrohen wegen der regelmässigen Miterkrankung der Gehirnrinde, so wie der gewöhnlichen der Hirnkammern nicht bloss das Leben aufs allergefährlichste, sondern hinterlassen selbst im Falle der augenblicklichen Gefahr leicht und gewöhnlich üble Folgen für die geistigen Kräfte — Blödsinn.

Die Entzündung der pia mater, Meningitis bietet folgendes Bild:

An einem im Ganzen etwas geschwellten Gehirne von blutreicher Substanz mit etwas abgeflachten Windungen liegen die Züge der pia mater gewöhnlich zwar fest angepresst, aber leicht abschälbar an. Die weiche Hirnhaut ist besonders zwischen den Windungen angeschwollen, leicht zerreisslich, anfänglich sehr blutreich, dann blutarm und enthält in ihren Zwischenräumen das Exsudat, so dass das Gewebe mikroskopisch betrachtet, vielfach auseinander geworfen ist.

Die Exsudate sind verschieden, und zwar: a) Seröse; von geringerer Wichtigkeit. Sie kommen chronisch und acut zu Stande.

Die chronisch auftretenden — das chronische Oedem der pia mater sind constante Begleiter jeder Atrophie des Gehirns, indem sie den durch den Schwund entstandenen leeren Raum einnehmen.

Die Flüssigkeit ist gewöhnlich sehr hell, ganz klar und farblos, und in so grosser Menge vorhanden, dass dadurch die pia meninx auf 4 bis 6 Linien anschwillt. Dieses Oedem ist bei jedem Erwachsenen vorhanden, und nimmt bis ins Alter zu. Die acuten begleiten gewöhnlich die im Verfolge abzuhandelnden andern Exsudate, und nehmen die Stellen ein, welche von dieser freigelassen sind. Das Serum, anfangs klar, trübt sich, wie S. 70 besprochen, es wird alsbald wieder resorbirt oder es vermehrt sich und geht in die nachfolgenden Formen über.

b) Albuminöse. Von diesen finden sich solche, welche sich zu Bindegewebe organisiren und daher eine bleibende Verdickung der pia mater hervorbringen. Diese Exsudate sind

meist über grosse Strecken, besonders an den convexen Flächen des Grosshirns ausgebreitet und bewirken in ihren ebengenannten Folgen die milchige Trübung der pia mater. Zugleich ist ein innigerer Zusammenhang der genannten Haut mit der Gehirnrinde unverkennbar, wenn auch bisher die Ursache dieser innigeren Verbindung nicht ermittelt ist.

2. Andere entwickeln sich zu Eiter. Man sieht die innern Hirnhäute in bald grösserem, bald geringerem Umfange, manchmal über das ganze Gehirn hin, ja bis in den Wirbelkanal hinein von einer eitrigen, grünlichgelben Flüssigkeit infiltrirt, welche, sobald man an einer Stelle die Arachnoidea durchsticht, ausfliesst. Eine grosse Menge eitriger Flüssigkeit ist gewöhnlich in den Zwischenräumen zwischen Arachnoidea und pia mater angesammelt, so zwischen den Gehirnwindungen, an der Unterfläche des Kleinhirns dort, wo sich das (innere) Blatt der Arachnoidea cerebralis von der pia mater abhebt, um in die des Rückenmarks überzugehen, um die Sehnerven-Kreuzung. An diesen beiden Stellen kommen wohl auch Ansammlungen von 1 Unze Eiters vor. Auf der freien Fläche der Arachnoidea dagegen erscheint nur selten Exsudat; selbst sehr intensive Meningitides machen hiervon keine Ausnahme. (Ein Umstand der auch die pathologische Selbstständigkeit beider Membranen zeigt.

Dagegen finden sich mit allen Leiden der pia mater, besonders aber den Exsudativprozessen derselben Ausschwitzungen, welche in den Hirnhöhlen deponirt und grösstentheils wohl von den Adergeflechten gebildet werden, es entsteht ein acuter Hydrocephalus. (Vgl. oben.)

Die eitrige Meningitis ist zuweilen von Abscessen des Gehirns abzuleiten, bald in Folge einer Verletzung mit Erschütterung des Schädels entstanden, bald eine spontane. Besonders zu bemerken ist die Häufigkeit und stete Tödtlichkeit der eitrigen Meningitis, bei Leuten die an Caries und Nekrose des Schläfenbeins, insbesondere des Felsentheils leiden. Hier geht sie gewöhnlich von einer umschriebenen eitrigen Entzündung der harten Hirnhaut über der cariösen Stelle aus.

3. An die eitrige Entzündung der Hirnhäute schliesst sich zunächst die croupöse, und es dürfte besonders in den letzten Stadien derselben schwierig sein, beide Prozesse zu trennen, da die Faserstoff-Exsudate gewöhnlich den Ausgang in eitrige Schmelzung (pag. 101) nehmen.

In frühern Stadien hat man neben dem bisher besprochenen, bald klaren bald trüben Serum noch eine schwankende Menge graulichen oder gelblichen Fibrins, und bei beträchtlicher Menge desselben jedenfalls eine entsprechende Derbheit der infiltrirten, und besonders längs dem Verlaufe grosser Gefässe stärker erkrankten pia mater. Bezüglich der von der eitrigen und croupösen Meningitis ergriffenen Localitäten ist es nicht unwesentlich hervorzuheben, dass beide ihre meisten Producte, somit ihre grösste Intensität, und oft auch ihren Ausgangsherd an der pia mater der Convexität des Grosshirns haben, übrigens bald nur an einzelnen Stellen vorhanden, bald über das ganze Gehirn verbreitet sind.

Die croupöse Meningitis kommt übrigens seltener, obwohl sie sogar epidemisch auftritt, allein vor, gewöhnlich combinirt sie sich mit andern croupösen Prozessen, so der Pneumonie, Peritonitis, insbesondere der puerperalen.

4. Nicht selten ist die Entwicklung des Tuberkels und zwar sowohl des chronischen wie des acuten.

Der erstere hat keine besondern Eigenthümlichkeiten, stellt eben ein rundliches, derbes, graulichgelbes Knötchen dar, wie der Gehirntuberkel. — Der acute ist jedoch durch einige besondere Merkmale ausgezeichnet, welche ihn zum Studium der acuten Tuberkel ziemlich geeignet machen.

Während der chronische, an jeder beliebigen Stelle der pia mater über dem Grosshirn vorkommt, und nur allenfalls die Stellen zwischen den Windungen besonders liebt, findet sich der acute d. i. der recente (S. 97) entweder in der Umgebung der chronischen, d. i. der länger bestehenden, oder falls chronische Tuberkel fehlen, an der Gehirnbasis, besonders den sylvischen Gruben und dem Chiasma, um die Pedunculi, auf der Oberfläche des Kleinhirns und

zwar an all diesen Stellen zugleich und in grosser Menge vor.

Neben ihm sind die Hirnhäute von einer albuminösen Exsudation in ziemlich hohem Grade infiltrirt; es scheiden sich wohl auch in massenreicheren Exsudaten Fibringerinnsel aus. Durch das ganze Exsudat bekommen die Meningen ein sulzeartiges Aussehen, sind trübe, blassgraulich oder gelblich, und von einer zahllosen Menge oft verschwindend kleiner durchscheinender, bläschenartig aussehender, leichtzerdrückbarer Körnchen — den acuten Tuberkeln — durchwebt.

Diese Meningitis ist es insbesondere, welche am gewöhnlichsten mit acutem Hydrocephalus, Erweichung und Ecchymosirung der die Ventrikel umgebenden Gehirnsubstanz, Zerfliessen des Septums combinirt ist. Die Gehirnrinde der vorgenannten Stellen, an denen sich die massenhaftesten Exsudate ablagern, findet sich stets in hohem Grade ödematös, öfter erweicht; von capillaren Herden, von acuten Tuberkeln durchsetzt.

Diese (tuberculöse) Meningitis ist am häufigsten bei jüngeren Leuten, besonders Kindern, kommt aber bis ins Greisenalter hinaus vor. Sie ist eine in den höhern Graden, und bei ihrer Combination mit acutem Hydrocephalus jedesmal tödtliche Krankheit. Dass geringere Grade überlebt werden, beweist zur Genüge das nicht seltene Vorhandensein zahlreicher, gleich beschaffener, (gleich alter) Tuberkel der pia mater.

Magen-Erweichung ist eine allerdings häufige aber bei weitem nicht constante Leichen-Erscheinung an Meningitis tuberculosa Verstorbener, kommt übrigens bei sehr vielen Gehirnleiden, besonders den Erweichungen vor.

Aftergebilde kommen nur in äusserst seltenen Fällen in der pia mater vor. Im Wiener-Museum findet sich ein etwa bohnengrosses Lipom auf der pia mater am Balken.

An den Adergeflechten finden sich kleine Cysten, sogenannte Wasserbläschen, besonders an den ins Hinterhorn hineinragenden Theilen derselben. Sie stellen nichts anderes dar, als an hohen

Graden von Oedem erkrankte Villi, die in ähnlicher Weise traubig werden, wie die Villi des Chorion in der Trauben- und Hydatiden-Mola (pag. 163.)

Neben diesen erscheinen viele gelbliche Concremente an denselben. Beide Zustände kommen vorzugsweise Individuen in vorgerückten Altersperioden zu.

Krebs an den Adergeflechten ist eine sehr seltene Erscheinung, kommt nur mit Krebsen anderer Organe als Medullar-Knoten von etwa Nussgrösse höchstens vor.

Erweiterung der Gefässe, besonders der venösen, mit beträchtlicher Schlängelung und Aufrollung derselben bis zu wahren Varices, finden sich bei Leuten, welche habituell an Hyperämien derselben leiden, bei Trunkenbolden, Irrsinnigen und bösen alten Weibern.

C. Anomalien der Arachnoidea.

Exsudate auf und in der Arachnoidea finden sich entweder gleichzeitig mit Exsudaten in der pia oder dura mater, oder sie begleiten Exsudativprozesse der Lungen, des Peritonaeums, besonders alle croupösen. In diesen Fällen sieht man eine gallertartige, gelbliche Schichte öfters mit Extravasat die innere Fläche der dura mater bekleiden. (Sie finden sich sehr häufig und sind wohl, da man in ihnen selten Gewebsentwicklung antrifft, gewöhnlich erst kurz vor dem Tode gebildet.)

Von den Aftergebilden sind vor allem Bindegewebsbildungen sehr gewöhnlich, und in einer gewissen Weise und bis zu einen gewissem Grade sogar normal.

Dieses Bindegewebe erscheint und zwar a) am cerebralen Blatte in verschiedener Form:

1. Als eine mehr oder minder gleichmässige Trübung und Verdickung desselben. In so geringen Graden, dass man durch sie die Farbe und Lage der Gehirnwindungen noch wohl wahrzunehmen im Stande ist, erscheint sie an den convexen Flächen des Gehirns, besonders gegen den Sichelrand allmälig zunehmend bei allen Erwachsenen und wird mit zunehmendem Alter immer stärker.

Es kommen jedoch auch Fälle vor, in denen die Arachnoidea an der convexen Fläche des Gehirns zur Dicke von 2 bis 3‴ und darüber, in eine weisse, derbe, fibröse Masse verwandelt wird, und andere, in denen die Trübung auch die Seitenfläche und Basis des Gehirns einnimmt. Solche Fälle sind stets Folgezustände nachweisbarer öfterer Hyperämien, daher häufig bei Leuten, welche dem Trunke ergeben sind.

Da vorhin von der Trübung und Verdickung der pia mater die Rede war, so scheint es nicht unzweckmässig, ein sehr einfaches Unterscheidungszeichen ihrer Trübungen von den eben besprochenen abzugeben, welches am Secirtisch brauchbar ist. Man versuche im Falle des Vorhandenseins einer solchen Trübung die beiden innern Hirnhäute vom Gehirne abzuschälen. Geht das ohne Verletzung der Gehirnrinde an, so liegt die Trübung in der Arachnoidea allein, die pia mater ist normal, im entgegengesetzten Falle leidet sowohl die letztere als die Gehirnrinde an den Folgen einer ehemaligen Entzündung.

Wäre das Gehirn sehr weich, so sei man bei dem Versuche dieses Losschälens recht behutsam. Man kann sich im 1. Falle dann nachträglich davon überzeugen, dass die Stellen der pia mater zwischen den Windungen wirklich von normaler Dicke sind.

Ausser dieser gleichmässigen Trübung und Verdickung kommen 2. auf der Arachnoidea, besonders längs des Sichelrandes, die schon S. 124 erwähnten sogenannten Pacchionischen Granulationen vor, welche im Wesentlichen mit den Zotten der Synovialmembranen identisch sind. Sie heissen desshalb in neuerer Zeit auch Arachnoideal-Zotten, und stellen Körnchen von eben merkbarer bis zur Erbsengrösse dar, die aus graulichen, schlaffen, drusig zusammengeordneten, knötchenförmigen Zotten bestehen, und mit einem gemeinschaftlichen Stiele auf einer gewöhnlich verdickten Arachnoidea aufsitzen. Sie kommen bei Erwachsenen stets vor, und vermehren sich bis ins Alter allmälig. Sie drängen die ihnen gegenüberliegende dura mater auseinander, und gelangen so einerseits bis in den Sichelblutleiter, andererseits an das Schädeldach, an dessen innerer Fläche sie die an beiden Seiten der Pfeilnaht gelegenen

Grübchen veranlassen, welche sich hie und da bis zu vollständigen Lücken im Schädel vertiefen. Zuweilen verkreiden sie, wahrer Knochen kommt in ihnen nicht vor.

b) Bindegewebsbildungen am parietalen Blatte der Arachnoidea.

Den Pacchionischen Granulationen ähnliche Wucherungen kommen auch an dem parietalen Blatte (der innern glatten Fläche der dura mater) vor, sind daselbst zwar selten, nehmen aber sehr verschiedene Lokalitäten ein, und verkreiden ziemlich häufig. Wahren Knochen habe ich nie in solchen gefunden.

Viel häufiger als von den genannten Wucherungen findet sich die innere Fläche der dura mater von einem diffusen feinen, oft spinnweb- oder florähnlichen, dann anch dickern, fibroiden Bindegewebslagen bekleidet, welche sich durch die ziemlich beträchtliche Zahl und die Injection ihrer Gefässe auszeichnet. Da die Arachnoidea parietalis sonst ganz constant sehr blass weisslich aussieht, so wird sie durch die Gefässe der Neubildung so auffallend verändert, dass diese nicht leicht übersehen werden kann.

Diese Neubildung ist öfters in mehrere deutliche Schichten verschiedenen Alters trennbar. Zwischen den einzelnen Lagen sowohl, als in den Schichten selbst, finden sich oft — ebenfalls schon dem freien Auge leicht sichtbar — kleinere und grössere rostbraune Pigmentpunkte mit allen Zwischenstoffen bis zur frischen Ecchymose.

Manchmal ist zwischen zwei dieser Lagen oder selbst zwischen mehreren derselben eine grössere Menge bis zu 3—4 Unzen frisches oder in Obsolescenz begriffenes Extravasat vorhanden, welches rings herum von jenen Bindegewebslagen eingehüllt wird.*) In solchen exquisiten Fällen hat man auf

*) Ein Zustand, welcher den Namen: Intermeningeale Apoplexie führt. Rokitansky behauptet von demselben, dass der Bluterguss in den freien Sack der Arachnoidea erfolge, dann eingekapselt werde, und dass die das Extravasat einkapselnde Bindegewebsschichte aus einer peripheren Ausscheidung des Extravasat-Fibrins hervorgehe. Es ist aber nicht begreiflich, warum ein Bluterguss der frei in den Sack der Arachnoidea geschieht, und bis zu mehreren Unzen beträgt, sich allemal und so scharf begränzen, und an einer einzigen Stelle anhäufen soll! Man

der innern Fläche der dura mater über der Convexität einer Hemisphäre einen in der Krümmung des Schädels gebogenen Sack, der mit Blut erfüllt, ein äusseres, der dura mater anliegendes, und ein inneres, freies Blatt besitzt. An den Gränzen stossen beide Blätter aneinander, und besitzen sowohl hier, als an den andern Stellen mehrere Schichten. Der Grösse des Sackes entsprechend ist an der Gehirnoberfläche eine sehr wahrnehmbare Grube vorhanden, die Seitenkammer ist verengt, und bei längerem Bestande selbst der Schädel verdünnt.

Allmälig wird ein Theil des Extravasats resorbirt, der Sack verkleinert sich etwas, und seine Wandungen verkreiden sogar hie und da. Neben einem grösseren einfachen oder fächerigen Sacke einer Seite, finden sich in der Regel florähnliche Ueberzüge mit rostbraunen Punkten auf der andern Seite und selbst in den Schädelgruben.

Geringere Grade dieses Uebels sind ohne besondere Wichtigkeit, höhere sind mit Blödsinn verbunden.

Ausser dem Bindegewebe erscheinen noch Plättchen wahrer Knochensubstanz in der Arachnoidea: Die des cerebralen Theiles sind klein, linsenförmig, mit zarten Aestchen, biegsam; durchscheinend dünn, und liegen gewöhnlich an der oberen Fläche der vorderen Gehirnlappen.

Die des parietalen Blattes haften gewöhnlich am Sichelfortsatz der dura mater, sind $\frac{1}{2}$ bis 4 Zoll lang, oft über zollbreit und 1 – 2 Linien dick. Sie bestehen aus einer sehr compacten Rinden- und einer porösen Mittelsubstanz. Sie sind vom 30. Lebensjahre an nichts ungewöhnliches, kommen aber auch schon in den Kinderjahren, obwohl selten vor. Sie sind ohne irgend erweislichen Nachtheil, übrigens ohne die geringste Schwierigkeit zu finden und zu erkennen.

Im Sacke der Arachnoidea findet sich im Normalzustande in der Leiche stets eine geringe Menge Flüssigkeit. Bei allen Schwellungen des Gehirns, nimmt die Flüssigkeits-Menge ab, und schliesslich ist die Arachnoidea kaum mehr feucht. Andererseits nimmt die Menge des

---

hat es offenbar mit einer Blutung in eine Neubildung zu thun, die, schichtbar, durch sie gespalten wird.

Serums etwa bis auf 2 Unzen, häufig auch mehr zu, wenn das Gehirn, wie es mit dem heranrückenden Alter gewöhnlich ist, einschrumpft, und somit der hiedurch in der Schädelhöhle gewonnene Raum durch etwas anderes erfüllt werden muss.

Ansammlung von grosser Flüssigkeits-Menge heisst Hydrocephalus externus und kann bis auf 2 Pfund und darüber betragen.

Das Gehirn ist dabei sehr klein, seine Höhlen sind enge. Stets, mit Ausnahme der Intrauterin - Periode ist diese Erkrankung sehr selten. —

Zuweilen trifft man unter Residuen von Meningitis, besonders mit Tuberkel u. dgl. nach peripheren Apoplexien, eine stellenweise Verwachsung der beiden Blätter der Arachnoidea, und damit theilweise Aufhebung der Höhle des Arachnoideal-Sackes.

D. Anomalien der harten Hirnhaut.

Exsudate, mit Ausnahme jener, die ein Leiden der Schädelknochen begleiten, sind selten. Bei diesen finden sich aber eitrige, tuberkulöse etc. Das eitrige Exsudat wird hier besonders deshalb von Wichtigkeit, weil sehr leicht und oft die zahlreichen, in der dura mater gelegenen Blutleiter mit ergriffen, und dadurch dem Blute Exsudate verschiedener Art beigemengt, die Sinus verstopft werden u. s. f. Dies gilt insbesondere von dem Ueberzuge des Felsenbeins, dessen Eiterung nicht selten auf den sinus jugularis direct oder mittelst eines der vielen venösen Kanäle, reve. der beiden Felsenblutleiter übergreift und dann Pyämie bewirkt.

Alle Geschwülste mit Ausnahme des Krebses sind an der harten Hirnhaut selten. Von diesen kommen jedoch alle Formen, bald zahlreicher, bald sparsamer, grösser und kleiner vor.

Entwickeln sich dieselben mehr von den innern Schichten aus, so wachsen sie von den inneren Hirnhäuten umgeben in das Gehirn, und drängen dieses auseinander; entwickeln sie sich in den äussern Schichten, so wuchern sie, das Schädeldach perforirend, nach aussen, und breiten sich pilzähnlich in der weichen Schädeldecke aus, (indem sie einen im Loche des Schädels steckenden Hals, und einen die Lücke überra-

genden Kopf besitzen). Man heisst sie desshalb auch Fungi durae matris. Die allermeisten dieser Fungi sind weich, sehr gefässreich, und bestehen in ihren jüngern Theilen fast nur aus Gefässen und langen, deutlich spindelförmigen Zellen. Letztere lassen sich durch Auswaschen eines Schnittes leicht entfernen, dann bleiben nur zahlreiche, übrigens den normalen Capillaren bis auf die bedeutendere Grösse vollkommen gleichende Gefässe übrig. Dort, wo die Geschwulst aufsitzt, d. i. aus dem Gewebe der dura mater strahlenförmig hervorwächst, findet man neben den Gefässen, die hier spärlich sind, eine verschiedene Menge hellweiss glänzenden Bindegewebes, welches eigenthümlich gestaltete Concretionen einschliesst, die übrigens, obschon meist mikroskopisch, gewöhnlich leicht durch das eigenthümlich steife Anfühlen, so wie durch die erwähnte weisse, asbestartige Farbe eines solchen Geschwulsttheils zu erkennen sind. In manchen dieser Geschwülste finden sich auch runde den Concrementen der Ader geflechte ähnliche Concretionen zu hunderten.

Diese Geschwülste finden sich an vielen Stellen der dura mater, auch an ihren Fortsätzen (der Sichel, dem Zelte) und kommen im Falle ihres Sitzes an der Schädelbasis, durch letztere in die Rachen-, Nasen-, Augenhöhle herab. Sie bestehen öfters ganz allein im Organismus.

Ausser diesen finden sich selten Lipome, Fibroide, Cysten, selbst solche mit Fett, Haaren; ferner Knochenplättchen ausser jenen, welche auf dem der Arachnoidea angehörigen Abschnitte aufsitzen.

E. Anomalien des Rückenmarks.

Unmittelbar bevor wir zu den Krankheiten des Rückenmarkes übergehen, werden wir die Krankheiten andeuten, welche höchst wahrscheinlich in Folge einer foetalen Wassersucht des Gehirns (Hydrocephalus) und Rückenmarkes (Hydrorhachis) sowohl an diesen selbst, wie an deren Häuten und den sie einschliessenden Knochenwänden entstehen. Letztere leiden so, dass aus der Form ihres Leidens in der Regel auf die der Contenta geschlossen werden kann. Es findet sich in der Beziehung:

1. Der vorhin bei Hydrocephalus beschriebene Zustand, von anomaler Grösse des Schädels und eine entsprechende Weite des Wirbelkanals. Hier leiden Gehirn und Rückenmark in verschiedenem Grade, manchmal bis zum völligem Verschwinden ihrer eigentlichen Substanzen an Hydrops, so dass man innerhalb der erweiterten Rückenmarkshäute bloss eine Ansammlung von Serum findet.

2. Der Schädel besitzt am Stirnbeine, der Pfeilnaht, der Schuppe des Hinterhauptbeins, seltener seitlich oder an der Basis, besonders dem Siebbeine oder dem Körper des Keilbeines eine Spalte, durch welche ein Theil seiner Contenta, besonders eine Ausstülpuug der dura mater und Arachnoidea in Form eines Beutels hervorgedrängt ist: Schädelspalte. In diesem Beutel, der von verschiedener Grösse sein kann, manchmal den eigentlichen Kopf an Volumen übertrifft, findet man entweder bloss Serum, oder Theile des hochgradig hydrocephalisch erkrankten Gehirns, oder auch wohl das ganze Gehirn, und zwar nebenbei auch Serum oder keines. Dieser Zustand heisst Gehirnbruch, Enkephalocele.

3. Manchmal findet sich die Spalte, aber der ebenbeschriebene Beutel hängt nicht mehr daran, das Gehirn fehlt mehr oder minder vollständig (wurde offenbar in seiner Vorlagerung abgeschnürt), dabei ist dann der Gehirnschädel entsprechend dem Mangel an Gehirnsubstanz klein, gewöhnlich defect, so dass bloss die Schädelbasis da ist, und die Seitenwände sammt Schädeldach nur durch einige brückenartige Erhabenheiten am Rande desselben angedeutet sind: Hemicephalie (in Bezug auf den Schädel) Anencephalie (verschiedenen Grades) bezüglich des Gehirns.

In jenen Fällen, in denen das Schädeldach ganz verschwunden ist, fehlt das Gehirn sammt seinen Häuten bis auf die dura mater der Basis, in welche sich die Gehirnnerven einsenken.

Ist der Gehirnbruch an der Basis des Schädels entstanden, so sinkt das Schädeldach in einem Grade ein, welcher der Grösse der heraustretenden Gehirnmasse entspricht, und erhält Sattelform.

4. In manchen Fällen bleibt das Gehirn ohne weitere Erkrankung in seiner Entwicklung sehr zurück, und demgemäss bildet sich auch ein kleiner Schädel — Microcephalie, ein Zustand, welcher so wie die geringeren Grade von Gehirnbruch die Lebensfähigkeit nicht aufhebt, jedoch gewöhnlich Blödsinn höhern Grades bedingt. Auch ist nicht immer zum Kleinbleiben des Schädels eine Verknöcherung der Nähte erforderlich, wie gerade die ausgezeichnetsten Schädel der Wiener Sammlung zeigen.

Bei manchen Fällen fehlt das Gehirn völlig, ohne dass eine Schädelspalte ausfindig gemacht werden kann. Es muss somit noch einen anderen Weg geben, als den der Abschnürung, durch welchen das Gehirn verschwindet, die an seiner Statt vorhandene Serum-Ansammlung gibt den Aufschluss.

Die mit den höhern Graden der genannten Uebel Behafteten, werden gewöhnlich vor der völligen Reife im 6. — 7. Monate, oft faul geboren, sind übrigens in der Regel sonst sehr wohl genährt.

Vollständiger Mangel des (materiellen) Kopfes kommt vor als Acephalie und ist gewöhnlich mit Mangel oder Unvollständigkeit der obern Hals- und Brustwirbel, sowie der entsprechenden Eingeweide (Lungen, Herz) combinirt.

Auch dieses Uebel scheint in frühzeitiger foetaler Hydropsie ursprünglich begründet zu sein.

5. Am Rückgrat findet sich zuweilen, besonders in der Sacral- und Lumbalgegend eine Spalte, welche dadurch entsteht, dass das einem Dornfortsatz entsprechende Stück des Bogens fehlt. Durch diese Spalte stülpt sich beutelförmig die dura meninx spinalis sammt der Arachnoidea heraus, und erscheint somit unter der Haut als ein von aussen fühlbarer Wulst, welcher nach dem Grade seiner Anfüllung mit Flüssigkeit gespannt ist. Dieser Zustand führt den allgemeinen Namen Rückgratspalte, Spina bifida. Von ihm finden sich verschiedene Grade. Die geringeren bestehen in einer Spaltung eines oder weniger Dornfortsätze, sind besonders an den eben angezeigten Orten gewöhn-

lich und dann mit sonstiger allgemeiner Gesundheit nicht unverträglich*).

Ein Druck auf solche Säcke bringt Convulsionen, ein stärkerer Sopor hervor. Manchmal besitzen sie einen Stiel, und sind dann sogar durch Abbinden heilbar.

In höhern Graden sind mehrere Wirbel oder die Wirbelsäule an mehreren getrennten Stellen, oder endlich die letztere ganz gespalten, und geht diese Spaltung continuirlich in eine Spaltung des Hinterhaupts und die höheren Grade von Anencephalie über.

Ausserdem sieht man, dass in den höhern Graden der Spina bifida auch die Rückenmarkshäute sammt der allgemeinen Decke über der Spalte getrennt sind. Die Bögen convergiren nicht mehr, sondern stehen nach Art der Querfortsätze (flügelförmig) nach aussen, endlich sind sogar ein oder mehrere Wirbel in ihren Körpern gespalten, und dabei die Wirbelsäule auf mannigfache Art verkrümmt. Das Rückenmark fehlt oder ist bloss in seinem vorderen Umfange vorhanden, sein Kanal nach hinten offen (Rückenmarksspalte) oder wohl auch vollständig erhalten.

Bei völligem Mangel des Rückenmarks senken sich die Spinal-Nerven ebenso gut in die dura meninx spinalis ein, wie bei völliger Anencephalie die Gehirnnerven in die dura mater der Schädelbasis.

Uebrigens findet sich, wie die Acephalie ebenso die Amyelie, Mangel des Rückenmarks bei ganz unversehrten Rückenmarkshäuten, welche dann statt des Markes nur Serum enthalten.

Bei all den höhern Graden sind die Kinder nicht lebens-

*) Was ein Fall beweist, der die vergangenen Jahre zu Wien vorkam. Eine etwa 30 Jahre alte Weibsperson wurde wegen eines Lipoms in der Sacralgegend operirt, und dabei ein solcher Arachnoidealsack, der durch eine Spalte der untern Lendenwirbel hervorkam, verletzt. Weder das Aussehen der Unglücklichen, welche 3 Tage später eine Leiche war, noch irgend anomale Erscheinungen der untern Extremitäten, konnten auch nur eine Vermuthung aufkommen lassen, dass unterhalb des Lipoms eine Spina bifida da sei. Ein gehörig verstärkter Druck auf Letzteres würde vielleicht doch eines der oben erwähnten Symptome hervorgerufen haben.

fähig, und gewöhnlich auch mit zahlreichen andern Bildungs-Anomalien, besonders Klumpfuss behaftet.

Die Pathogenie all dieser Uebel ist aber trotz so vieler Beispiele, die zur Untersuchung kommen, noch nicht mit genügender Sicherheit erforscht. Als leitende Prinzipien glaube ich folgende 2 Sätze annehmen zu können:

1. Die Destructionen des Gehirns und Rückenmarkes erfolgen durch frühzeitige Ansammlung von Serum im Innern des Gehirns und Rückenmarkes.

2. Die Spaltung des Schädels und des Rückgrates durch ebenso frühe Ansammlung von Serum ausserhalb des Gehirns und Rückenmarkes, in den Räumen zwischen deren Häuten.

Aus dem ebengesagten ergibt sich schon, dass die foetalen Rückenmarkskrankheiten gewöhnlich mit denen des Gehirns zugleich vorhanden, und beide einander sehr ähnlich sind. Auch im Extrauterin-Leben breiten sich viele Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute auf die entsprechenden Rückenmarks-Abschnitte aus, sind aber doch im Ganzen in letzteren seltener. So sieht man die Entzündungen der Hirnhäute mit eben solchen der Rückenmarkshäute, den Schwund des Gehirns mit Schwund des Rückenmarkes combinirt (Vergl. das oben bei der Encephalitis über den secundären Schwund des Rückenmarkes Gesagte).

Uebrigens sind hier die rothe und weisse Erweichung, Tuberkel, Krebse etc., von derselben Beschaffenheit wie die gleichnamigen Prozesse des Gehirnes — nur sind sie alle viel seltener. An der Arachnoidea spinalis sind Knochenplättchen häufig. Von den Erweichungen ist wichtig die rothe Erweichung der grauen Centralsubstanz, Myelitis centralis, durch ihre Ausbreitung über die ganze Länge des Rückenmarkes, durch ihre Erscheinungen: die allmälig unter heftigen Schmerzen eintretende Lähmung, die von den untern Extremitäten beginnt, und ihren Ausgang: Zelleninfiltration, (der des Gehirns S. 269 ähnlich); man heisst die letztere gewöhnlich Hydrops medullae spinalis acquisita.

F. Anomalien der Nerven.

Wie unübersehbar zahlreich die Krankheiten der Nerven dem praktischen Arzte auch erscheinen mögen, so winzig erscheint das Häufchen von anatomischen Störungen, die bisher beobachtet sind.

Wie unbequem auch diese Thatsache ist, dem pathologischen Anatomen darf er wahrlich nicht die Schuld geben, dass die Unentdeckbarkeit der Spinal-Irritation und der schmerzhaften Dolores noch immer besteht. — Von Nervenkrankheiten finden sich:

Hyperämien und in seltenen Fällen auch Ecchymosen. So finden sich in den Leichen der an Wundstarrkrampf Verstorbenen an den zur Wunde leitenden Nerven von Strecke zu Strecke rosige Injectionen, als bisher einziger und zwar nicht constanter Befund, von ganz unbekannter Bedeutung.

Hypertrophie der Nerven, worunter man entweder Massenzunahme oder Neubildung versteht, ist bisher in keinem neueren Falle mit Sicherheit beobachtet. Atrophie erscheint in durchschnittenen oder sonst verletzten und nicht geheilten Nerven, in solchen, welche gelähmt, oder einem constanten Drucke durch ein heranwachsendes Aftergebilde ausgesetzt sind. Im letztern Falle geht die Atrophie bis zur Läsio continui.

Ich will es nicht unterlassen, hier einen derartigen Fall anzuführen, der sein praktisches Interesse hat.

Auf S.... Klinik wurde vor etwa 2 Jahren eine Frauensperson gebracht, welche ungefähr 25 Jahre alt, an einer beträchtlichen, die linke obere Brustgegend einnehmenden Geschwulst, mit besonders hervorstechender Athemnoth litt. Bei der Section ergab sich, dass das Aftergebilde, ein Medullar-Carcinom, beide Zwerchfellnerven in die Länge gezerrt; und den Linken bis zur völligen Läsio continui atrophirt hatte. In dem am meisten ausgedehnten kaum noch als weisslicher Faden erkennbaren Theile desselben fand sich keine einzige Nervenfaser mehr vor.

Zu demselben Ziele (Atrophie) führen Entzündungen von Nerven in der Nähe chronischer Gelenks-Entzündungen. (Siehe pag. 205.)

Von Geschwülsten erscheinen Medullar-Krebse und das Neurom. Das Neurom ist, um den Gesichtspunkt gleich

anfangs festzustellen, eine Bindegewebs-Geschwulst im Verlaufe eines Nerven, welche so innig mit dem Neurilem zusammenhängt, dass dieselbe geradezu als Hypertrophie dieses letztern aufgefasst werden sollte. „Es bildet runde oder gewöhnlich länglich runde, ovale, mit ihrer längeren Axe dem Nerven parallel lagernde, derb elastische, grau oder blassgelb röthliche, in einer ansehnlichen fibrösen Hülse steckende Geschwülste.“ Rokitansky path. Anat. II. 880.

Ihr Sitz an den Nerven bietet folgendes dar: Sie sind zwischen die Bündel des Nerven eingeschaltet, und mit deren neurilematischen Scheide verwebt. — Das Neurom lagert in der Regel nie centrisch in einem Nerven, sondern es sitzt seitlich und zwar so, dass nur ein kleines Bündel von dem Nerven in dem Neurom sich verliert, während der übrige Nerv in einer Furche der Geschwulst, manchmal etwas angeschwollen liegt und weiter verläuft.

Ihr Volumen variirt bis zur Grösse einer Melone. (Siehe den in jeder Beziehung merkwürdigen Fall von Kupferberg, Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Geschwülste im Verlaufe von Nerven. Mainz 1854). Am gewöhnlichsten sind haselnussgrosse Tumoren. An Zahl finden sich dieselben entweder einzeln, oder in seltenen Fällen zu unzähligen, so dass nicht ein Nerve, mit Ausnahme der Sinnesnerven, von ihnen ganz frei bleibt.

An kleinen Nerven finden sich oft relativ und absolut grössere vor, als an grossen. Von praktischem Interesse ist es, dass einzeln vorhandene Geschwülste oft sehr lästige Beschwerden erregen, während in allen Fällen von zahlreichen Neuromen lange Zeit gar keine Erscheinungen ihrer Abwesenheit verrathen. Bei Fällen langer Dauer und bedeutender Grösse der Geschwülste finden sich, wie in dem citirten Falle, Schmerzen.

Der mikroskopische Befund weist innerhalb des Neuroms bald keine Veränderung der Primitivröhrchen; bald aber in grössern Geschwülsten eine deutliche Fettdegeneration derselben nach.

An diesem Falle von Bindegewebswucherung an dem Neurilem in Form von Geschwülsten reiht sich die bald mehr, bald minder beträchtlich diffuse Verdickung desselben an, wie sie in den zu hypertrophischen Herzen führenden Nerven innerhalb dieses beobachtet ist.

VII. Abschnitt.

Krankheiten der Circulations-Organe und ihrer Contenta, des Blutes und der Lymphe.

Diese Krankheiten theilen sich: A. in die des Herzens, B. der Arterien, C. der Venen, D. der Capillaren, E. der Lymphgefässe, F. des Blutes und G. der Lymphe.

A. Krankheiten des Herzens.

Ausser den allgemeinen Bildungs-Anomalien erscheinen sie als Krankheiten des Herzbeutels, des Herzfleisches, und des Endocardiums, insbesondere der Klappen.

1. Krankeiten des Herzbeutels. Ein Bildungsübermass des Herzbeutels erscheint in den ziemlich seltenen Divertikeln desselben.

Dieses stellt eine rundliche, nuss- bis pomeranzengrosse Blase vor, welche äusserlich auf der Herzbeutelwand, gewöhnlich in der Nähe der Durchtrittsstelle der untern Hohlvene sitzt, und in den rechten Pleurasack (von Pleura bekleidet) hineinragt. Es kommunicirt mittelst einer meist engen Oeffnung, einem Halse, mit dem übrigen Herzbeutel, und die nähere Untersuchung an der Einmündungsstelle ergibt: 1. die fibrösen Fasern des eigentlichen Herzbeutels auseinandergewichen, und das parietale Blatt der serösen Haut hervorgestülpt, und 2. neben einem Divertikel der obengenannten Grösse noch mehrere kleine in Entstehung begriffene.

Das Divertikel enthält etwas Serum.

Bildungsmangel erscheint als Defect des parietalen Blattes, besonders in dessen linker Wand, so dass von ihr nur einige Lappen an der Basis des Herzens vorhanden sind und das Herz übrigens frei in der linken Brusthöhle liegt.

Ausserdem fehlt der Herzbeutel beim Mangel des Herzens.

Hämorrhagien in den Herzbeutel finden statt bei verschiedenen Rupturen des Herzens und seiner Gefässe (von diesen weiter unten), während des Verlaufs von tuberkulösen Prozessen im hämorrhagischen Exsudate, dann als Ecchymose, besonders beim Scorbut, der Cholera u. dgl.

Exsudate in die Substanz des Herzbeutels finden sich fast nur mit Entzündungen des Herzfleisches, *) dagegen findet man häufig selbstständige Exsudativ-Prozesse, welche ihre Producte auf die innere Fläche, d. i. in die Höhle des Herzbeutels ablagern.

Die Erscheinungen der Exsudat-Bildung auf dem Pericardium, Pericarditis, sind die allgemeinen Erscheinungen der Entzündung von Membranen, d. i. die Haut selbst ist, ausser durch Hyperämie und geringe seröse Infiltration anfänglich nicht verändert. Das Exsudat liegt auf der freien Fläche.

Es kommen im Herzbeutel alle Exsudatformen unter den im allgemeinen Theile besprochenen Bedingungen vor, also seröse (Herzbeutelwassersucht,) albuminöse mit der Umbildung zu Eiter, zu Bindegewebe und zu Tuberkel, ebenso faserstoffige, insbesondere croupöse.

Von ihnen wollen wir folgendes hervorheben.

Seröse Exsudate finden sich bei allgemeiner Wassersucht, zuweilen aber auch isolirt. Im letzten Falle sind dann meistens die

*) Selten wird der Herzbeutel, von seinem parietalen Blatte aus, d. i. von Aussen her zu Entzündungen disponirt, welche übrigens wohl zur Durchbohrung desselben führen; hieher gehören alle Fälle von Abscessen, die sich in den Herzbeutel eröffnen, so z. B, solche am Halse, die sich allmälig herabsenken, Abscesse der Leber und Vereiterungen der Pleura. In all diesen Fällen wird aber die ursprünglich umschriebene Pericarditis bald allgemein, und setzt ihre Producte auf die innere Fläche des Herzbeutels.

Lungen vorgängig beträchtlich geschrumpft, und mit der äussern Fläche des Herzbeutels, (dessen Pleura-Ueberzuge) vollständig verwachsen, so dass das sich ansammelnde Serum nur den durch das genannte Schrumpfen entstehenden leeren Raum ausfüllt (Hydrops ex vacuo).

Die Menge der angesammelten Flüssigkeit, die gewöhnlich eine blassgelbliche oder grünliche Farbe besitzt; beträgt 2—6 Pfund, sehr selten noch mehr, häufig sind jedoch Ansammlungen von mehren Unzen.

Das Herz ist nicht selten auffallend klein, das Pericardium trübe, weisslich und verdickt.

Albuminöse Exsudate finden sich von sehr geringer Menge als klebrigem Ueberzug (z. B. bei der Cholera) bis zu mehreren Pfunden Eiters.

Die letzteren begleiten andere Exsudativprozesse z. B. die puerperalen, exsudiren bei den von aussen her veranlassten Vereiterungen des Herzbeutels (Siehe Note zur vorigen Seite.) Exsudate, welche sich ganz oder theilweise zu Bindegewebe organisiren, veranlassen, wie in andern serösen Häuten die Verwachsung des parietalen mit dem visceralen Blatte, hier somit die Verwachsung des Herzens mit dem Pericardium. Diese Verwachsung ist eine allgemeine, wenn die exsudirte Flüssigkeit in so geringer Menge vorhanden war, (oder alsbald dahin resorbirt wurde) dass die beiden Blätter des Pericardiums überall mit einander in Berührung bleiben konnten, oder eine partielle, durch Fäden, Membranen u. dgl., wenn die Blätter desselben durch Exsudatserum grösstentheils auseinander gehalten wurden.

War genug Exsudat-Serum da, so bleiben beide Blätter wohl auch ganz getrennt, und jedes von ihnen bekleidet sich mit einer mehr oder minder dicken Bindegewebsschichte.

Unter allen dickern Bindegewebslagen wird das Herz in seiner Action stark beeinträchtigt, und sein Fleisch erscheint dann weich, sehr morsch (wie gekocht) fahl. Eine diesem Zustande zu Grunde liegende Elementarkrankheit ist bisher nicht bekannt.

Zu den häufigsten Exsudationen gehören jene, welche sich zu Tuberkel verwandeln. Auch diese bedingen stets, und zwar die dickeren eine sehr innige Anwachsung des Herzens.

Tuberkulose des Herzbeutels kommt gewöhnlich mit Tuberkulose anderer seröser Häute, dann der Lungen vor.

Nicht selten finden sich in den Bindegewebslagen, so wie in den tuberkulisirenden Schichten Concremente, und zwar sowohl sehr feste, spangenförmige, die besonders an der Quer- und Längenfurche des Herzens entwickelt sind, daher vorzüglich eine T Form haben, oder mörtelartige, aus Verkreidung einer Flüssigkeit z. B. Eiter, Tuberkelmasse hervorgegangene an beliebigen Stellen.

Die fasersoffigen Exsudate, eine der gefährlichsten Erkrankungen, haben vor Exsudationen auf andern serösen Häuten das Eigenthümliche voraus, dass, wahrscheinlich in Folge der Bewegung des Herzens, nur die unmittelbar dem Pericardium anliegende Faserstoffschichte membranös ist, während diejenigen Schichten, welche frei in die Herzbeutelhöhle hineinsehen, rauh, uneben, insbesondere häufig aber zottig aussehen. Die Zotten sind bald feiner bald gröber, bald kürzer bald länger, so dass hiefür verschiedene Bezeichnungen, als: Cor hirsutum, villosum etc. existiren.

Die Veränderungen dieser Exsudate sind die im allgemeinen Theile besprochenen. Die croupöse Pericarditis begleitet andere croupöse Exsudate, besonders die der Lungen, seltener besteht sie allein. Sie hat gewöhnlich tödtlichen Ausgang.

Von Neubildungen erscheint vor allem Bindegewebe sowohl in Zottenform,*) besonders an den Herzohren, als in Plattenform als Sehnenfleck. Unter Sehnenfleck versteht man die auf dem Herzen, besonders häufig dem rechten Ventrikel, dem parietalen Blatte aber seltener erscheinenden, weisslichen, sehnenartig glänzenden, bald dickeren zottigen, bald rauhen, bald glatten und durchscheinenden Platten aus Bindegewebe, die durch ihre gewöhnlich scharfe Begränzung als weissliche Flecken erscheinen. Sie lassen sich abschälen, sind aber oft weit über ihre scheinbare Gränze hinaus als feine durchsichtige Häutchen ausgebreitet. Ihre Grösse ist sehr variabel, so dass sie öfters das ganze Herz bekleiden. Sie sind selten einzeln vorhanden, übrigens an den Vorhöfen oft undeutlich, daher leichter zu übersehen, als an den Kammern.

---

*) Doch bleiben die Zotten fast immer klein, selten erreichen sie die Grösse von gewöhnlichen Pacchionischen Granulationen, denen sie sonst am ähnlichsten sind.

Sie erstrecken sich öfters bis über die grossen Gefässstämme hinauf. Zuweilen hängt die Herzspitze mit dem Herzbeutel durch mehrere längere oder kürzere, dicke oder dünne Fäden eines derselben zusammen.

Sie sind wohl, besonders die gleichförmigen, meist entzündlichen Ursprungs, aber gewiss stellen sie auch eine chronisch entstehende, den Verdickungen der Arachnoidea parallele Veränderung des Pericardiums dar.

Sie kommen selten bei Kindern vor, sind dagegen bei mindestens einem Drittheil der Erwachsenen vorhanden. Sie bedingen manchmal Reibungsgeräusche.

Das Lipoma arborescens habe ich wiederholt an der Wand der Vorhöfe, wie den Aurikeln getroffen.

Carcinome sind selten und stets nur mit allgemeiner Krebsbildung combinirt. Dagegen wird das Pericardium oft von Geschwülsten die aus dem Mediastinum, der Speiseröhre etc. herandrängen, eingenommen und perforirt.

2. Anomalien des Herzfleisches.

Vor allem sind hier die Bildungsfehler zu erwähnen.

Die Bildungsfehler erscheinen besonders als Mangel der Unterabtheilung des ursprünglich einfachen, schlauchartigen Herzens und seiner Gefässe.

Man findet ausser jenen höchst mangelhaften Bildungen, mit denen ein Extrauterin - Leben ganz unverträglich ist, in nicht zu seltenen Fällen Defecte der Septa, und zwar häufiger im Septum Atriorum als in jenem der Kammern.

Der Defect in dem Septum der Vorkammern ist verschiedenen Grades. In dem geringsten ist blos das Foramen ovale offengeblieben, der die Höhlen beider Atrien verbindende Kanal führt als eine senkrecht stehende Spalte schief durch das Septum. In diesen Fällen kann die Oeffnung durch Anlagerung der vorhandenen Valvula foraminis ovalis zeitweise ganz verlegt werden.

Manchmal mangelt aber sowohl die genannte Klappe, als der das Loch umgebende Theil des Septum, und dann entsteht eine der Grösse des Defectes entsprechende öfters über 1—2 Zoll weite runde Oeffnung,

durch welche beide Atrien mit einander directe communiciren. Diese Form ist die gewöhnlichste und sehr häufig sowohl mit übermässiger Vergrösserung des rechten Herzens, als mit Kleinheit der grossen Arterienstämme combinirt.

Eine seltene Anomalie ist die Communication beider Vorhöfe durch ein rundliches Loch in der Wand ihres Septums, welches unter dem offenen Foramen ovale und von diesem durch eine Muskelbrücke getrennt liegt.

Communication beider Kammern findet sich mittelst eines an der Basis des Septums gelegenen rundlichen, bald direkten und grösseren, (8—10‴ im Durchmesser haltenden) bald winklich verlaufenden, und dann kleineren, auch wohl spaltförmigen Loches. Grössere Communicationen der beiden Kammern sind dadurch ausgezeichnet, dass oft mit ihnen gleichzeitig eine Versetzung des Aorten-Ursprungs nach rechts zu stattfindet, die Aorta somit gleichsam auf dem Septum reitet und ihr Blut zu gleichen Theilen von den beiden Ventrikeln bekommt. Sie ist überdies sonst auch klein, und jemehr sie nach rechts rückt, desto mehr weicht die Lungenschlagader nach vorne aus, wird allmälig immer kleiner, verkümmert und obliterirt endlich völlig, während sich ein Collateralkreislauf durch die Vasa privata der Lunge herstellt.

Alle diese Uebel sind mit desto exquisiterer Cyanose*) combinirt, je kleiner das Caliber der grossen Gefässe und je behinderter somit die arterielle Cirkulation ist.

Zuweilen findet sich, dass das Septum in seiner Basis bloss membranös ist, also das in den letztern Fällen angeführte Loch von einer dünnen Haut, die sich allmälig in den rechten Ventrikel vorbaucht, geschlossen wird.

Eine geringe und bedeutungslose Missbildung, ausser dass sie als

*) Cyanose ist eine eigenthümliche violette, oder bläuliche Farbe der Haut, welche durch capillare und venöse Hyperämien in derselben entsteht. Sie ist besonders auffallend im Gesichte und den Händen, die Fingerspitzen sind aufgetrieben, mit Blut überfüllt etc. Sie findet sich bei Individuen, die an Behinderung der Circulation leiden, ist daher der Ausdruck der verschiedensten Krankheiten. Gewöhnlich unterscheidet man nach diesen eine Cyanosis cardiaca und pulmonalis. Vor Zeiten glaubte man, dass die Cyanose von der Vermischung des arteriellen und venösen Blutes herrühre. Jetzt weiss man, dass die Vermischung wenigstens nicht die alleinige Ursache der vorhandenen Cyanose ist.

die foetale Form erscheint, ist das zweispitzige Herz. Die Spitze ist nämlich dem Septum entsprechend mehr oder minder eingekerbt.

Andere Veränderungen der Herzform finden sich bei Zwillings-Missgeburten in verschiedener Art.

Unter den Elementarveränderungen des Herzfleisches ist die vorzüglichste die Fettmetamorphose. Man findet das Herzfleisch im ganzen oder an einzelnen Parthien, insbesondere den Trabekeln und Papillarmuskeln gelblich, leicht zerreisslich, blutarm, dabei sehr schlaff. Im Anfange des Uebels und bei ungleichmässigem Fortschreiten erscheinen die Bündel des Herzfleisches statt gleichmässig gelblich, nur von gelblichen, etwa $^1/_4$‴ breiten Streifen, Puncten und besonders Zickzack-Linien quer durchzogen, so dass dadurch die ganze innere Oberfläche des Herzens ein gelb gesprenkeltes Ansehen darbietet. Beim Einschneiden in die Muskelbündel sieht man dass die genannte Farbe und Consistenzveränderung auch in die Tiefe geht, und bei mikroskopischer Untersuchung trifft man den S. 22 Fig. 5. geschilderten Zustand, Erfüllung des Sarcolemms, statt mit Muskelprimitivfasern mit Fettkügelchen.

Diese Erkrankung, im normalen Herzen selten, ist überaus häufig im hypertrophischen, und bedingt, wenn sie über grössere Strecken ausgebreitet ist, eine successiv zunehmende Schwäche, endlich völlige Lähmung seiner Thätigkeit.

Wäre dieselbe an einzelnen Puncten weit vorgeschritten, so würde die durch sie bewirkte Lähmung der entsprechenden Stelle es herbeiführen, dass das Blut bei der Systole gerade so gegen diese Stelle gepresst wird, wie gegen die Ostien und dass somit diese Stelle sich anfänglich passiv erweitern, endlich, bei der gleichzeitig vorhandenen Lockerung der Textur einreissen wird d. i. die Verfettung des Herzfleisches ist eine von den Ursachen der spontanen Zerreissungen des Herzens.

Diese Krankheit an den Papillar-Muskeln entwickelt, gibt wahrscheinlich zu mannigfachen Geräuschen, selbst zu wirklicher Insufficienz der Klappen die Veranlassung.

Mit dieser Fettsucht des Herzfleisches erscheinen noch mehrere

ähnliche Zustände gleichzeitig, so die Fettsucht der Hornhaut, Gerontoxon. —

Auch Erkrankungen der Kranzarterien an Atherom sind ein nicht seltener Befund bei dem genannten Leiden; insbesondere muss ich auf die Häufigkeit, ja das fast konstante Vorkommen allgemeiner Fettdegeneration des ohne Klappenfehler hypertrophischen Herzens mit granulirter Atrophie der Nieren aufmerksam machen.

Wird die durch die Degeneration des Herzfleisches gebildete Flüssigkeit resorbirt, so bleibt das leere Sarcolemm, sammt dem Bindegewebe zurück und bildet weissliche in der Herzsubstanz liegende Schwielen *).

(Vergleiche weiter unten Entzündung des Herzfleisches.)

Eine andere Art der Fettsucht. jene, bei welcher das Herz ein speckig-derbes Aussehen bekommt, bildet sich in dem Sarcolemm selbst und geht höchst wahrscheinlich von dessen Kernen aus. Sie findet sich sehr häufig bei alten Leuten, oder sonst marastischen Personen, die ein verhältnissmässig kleines Herz besitzen. In solchen Herzen sind auch colloidartige Massen nicht ungewöhnlich, welche man entweder als regelmässig geschichtete Klümpchen, oder als amorphe helle Massen zwischen den Primitiv-Bündeln eingelagert findet.

Hämorrhagien ins Herzfleisch kommen in verschiedenen sogenannten septischen Krankheiten, beim Scorbut, in seltenen Fällen bis zu dem Grade vor, dass das Herzfleisch die Eigenschaften, Resistenz, Röthe annimmt, welche die Muskeln der Unterschenkel Scorbutischer so häufig zeigen. Siehe pag. 258.

Ausser den der Fettsucht der Primitivbündel zu Grunde liegenden (parenchymatösen) Exsudaten finden sich:

1. Solche, welche sich zu Bindegewebe umstalten in der eigentlichen chronischen Carditis. Dieser Prozess beginnt mit Fettsucht der Primitivfasern, neben welcher ein anderes Exsudat noch sehr unmerklich ist. Später muss jedoch ein solches Exsudat gesetzt werden, da das endliche Volumen der erkrankten Stelle viel zu bedeutend ist, als dass diese bloss aus den bindegewebigen Theilen der schon bestehenden Herzwand gebildet sein könnte. Wie dem auch sei, zulezt findet sich in der Herzwand eine Stelle von mehr oder minder beträchtlicher

*) Virchow, Archiv für pathologische Anatomie IV. 265 seqq.

Ausdehnung, in der das Herzfleisch durch eine weisse derbe, sehr widerstandsfähige Schwiele vertreten ist. Diese Stellen sind bald zerstreut, in Form von sehnigen Balken und Fäden in der Herzwand vertheilt, bald finden sich ein oder mehrere Trabekel in solche Fäden verwandelt, bald erscheint auch eine kreuzer- thalergrosse Parthie der Herzwand in ihrer ganzen Dicke in eine weisse dichte ästige Schwiele umstaltet und neben dieser noch mehrere kleine Schwielen sowol in den Trabekeln als dem eigentlichen Herzfleische, den Papillarmuskeln vorhanden. Solche grössere ganz schwielige Stellen der Herzwand finden sich gewöhnlich im linken Ventrikel und zwar wie ich Virchows Angabe bestätigen kann, am obern Theile der hintern Wand, oder auch an der Herzspitze, seltener rechts oder in den Vorhöfen vor. Stets sind sie von etwas geringerer Dicke als die entsprechende Stelle der Herzwand sein würde, dagegen sind sie, wenn sie an der Herzspitze liegen gewöhnlich stark, an den andern Stellen schwach ausgebaucht, d. i. das Herz zeigt, abgesehen von seinem übrigen Volumen eine umschriebene Erweiterung; ein Zustand, der nach Rokitansky Aneurysma cordis partiale genannt wird.

Es ist die Frage, wann die Erweiterung an der genannten Schwiele entsteht? Es ist wegen der zu Anfang des Prozesses nothwendig vorhandenen Lockerung der Textur den Umständen gemässer, anzunehmen, dass sich die Erweiterung schon in diesem Stadium bilde, als später, wo die höchst widerstandsfähige Schwiele schon entwickelt ist. Bekanntlich haben alle Schwielen die Eigenschaft des Schrumpfens und sind äusserst hartnäckig darin; würde überdiess die Erweiterung in der Schwiele beginnen, so müsste sie bis zu einem gewissen Grade gediehen, endlich zur Zerreissung der am meisten ausgedehnten Stelle führen. Die Zerreissung eines Aneurysma cordis partiale ist aber so selten, dass sie in Wien unter 34000 Sectionen, welche notirt sind noch nicht einmal vorgekommen ist; obschon der genannte Zustand selbst gar nichts ungewöhnliches ist, sich etwa unter 200 Sectionen einmal findet.

Dagegen findet sich öfters Verkreidung der genannten Schwiele. Neben dem Aneurysma cordis partiale findet sich das übrige Herz gewöhn-

lich im Zustande mässiger Hypertrophie, oft sind zugleich Klappenfehler vorhanden.

Manchesmal erfolgt zu Anfang des Prozesses eine Zerreissung der Herzwand, aber nicht in ihrer ganzen Dicke, so dass das Blut in den Riss des Endocardiums eindringt, die Muskelsubstanz aufwühlt, die Herzwand etwas ausbuchtet, die letztere aber doch stark genug ist dem Blute den völligen Austritt zu verwehren, ein Zustand, der acutes Herzaneurysma genannt wird.

2. Eine andere, im Herzfleisch nicht gar seltene Exsudation führt alsbald zur Eiterbildung, zum Abscess der Herzwand, der letztere ist insbesondere bei Pyaemien, dann bei Rheumatismen nicht ungewöhnlich. Einzeln findet er sich gewöhnlich an der Basis des Herzens, in grösserer Zahl über das ganze Herz verbreitet.

In all diesen Fällen ist der Zerfall der Muskulatur, das sogenannnte eitrige Schmelzen derselben eminent. Die Untersuchung ergibt, dass im Sarcolemm statt der Primitivfasern eine trübe moleculare Masse enthalten ist, — moleculares Zerfallen der Muskelsubstanz — (mit Unrecht als Fettdegeneration geschildert, da sich die Molecule in Essigsäure ganz auflösen) und daneben alsbald reichliche Eiterbildung.

Neben diesen Abscessen findet sich das Herzfleisch gewöhnlich aufs äusserste erschlafft und leicht zerreisslich, fahl, d. h. die Stellen, an denen die Abscesse sitzen, sind nur die der stärksten Erkrankung, während das ganze Herzfleisch in geringerem Grade leidet.

Oefters eröffnet sich der Herzabscess in das Pericardium, nachdem schon früher eitrige Pericarditis entstand; öfters noch in die Herzhöhlen und gibt dadurch Anlass zum Entstehen acuter Herzaneurysmen oder zu Zerreissung des Herzens. Sehr selten mögen sie, wie aus der vorhin angeführten Combination ersichtlich, längere Zeit getragen werden, und wohl gar verkreiden.

Gerade dieses Verhalten der lockern Muskeltextur ist sehr geeignet, die ehemals angenommene schmelzende Eigenschaft des Eiters zu widerlegen, da in dem Augenblicke, wo der Eiter erscheint längst die Muskelsubstanz untergegangen ist. Es sind Veränderungen der

Textur-Elemente, nicht ätzende Eigenschaften der Exsudate, von denen das Zerfallen der Gewebe in der Entzündung abhängt.

3. Entzündung mit fibrinösen Exsudaten ist selten.

Im Herzfleisch kommt von fremdartigen Geweben, ausser den schon genannten Schwielen zwichen dessen Bündeln, eine vom subserösen Zellstoff aus sich entwickelnde Produktion von Fettgewebe vor. Es schaltet sich nämlich bei allgemeiner Fettleibigkeit, sowohl an der Herzspitze als der Basis allmälig so viel Fett zwischen die seröse Haut und die Muskulatur ein, dass letztere dadurch ganz verdeckt wird. In höheren Graden atrophirt darunter die Muskelsubstanz, so dass besonders an der Spitze die Wand des Herzens fast nur aus ihm und dem äussern und innern serösen Ueberzug gebildet wird. Das noch übrige Herzfleisch ist gleich der andern Muskulatur, nemlich schlaff, brüchig und fahl.

Andere Aftergebilde sind im Herzfleisch selten, auch die Carcinome, die nur mit allgemeiner Krebsbildung combinirt vorkommen.

Von Eingeweidethieren erscheint der Cysticercus cellulosae, gewöhnlich gleich unterhalb des Pericardiums und die Ecchinococcusblase, letztere vorzüglich in den Septis. Sie wird dadurch, dass ihre Bindegewebshülle bei zunehmender Vergrösserung endlich platzt und die Blase in die Herzhöhlen hervortreten lässt tödtlich, indem sie das Lumen der Lungenarterie zu verstopfen gross genug ist.

Anomalien der Grösse des Herzens erscheinen dem im allgemeinen Theile aufgestellten Schema entsprechend: 1. als Volums-Vermehrung und zwar als einfache, concentrische oder excentrische Hypertrophie, oder als einfache, passive oder active Erweiterung.

Die Hypertrophie trifft bald das ganze Herz, bald und zwar häufiger einzelne Abschnitte desselben, und zwar sowol die Kammern als Vorkammern. Im rechten Herzen ist es mehr die Trabecular-Substanz, im linken die eigentliche Herzwand sammt dem Septum, in den Vorkammern sind es die Aurikeln, welche besonders deutlich erkranken.

Ein hypertrophisches Herz ist, so lange es noch nicht anderweitig erkrankt ist (siehe oben Fettmetamorphose) sehr derb, von beträchtlicher Resistenz, besonders der rechte Ventrikel, dabei fest und von einer gesättigten Muskelfarbe. Hat einmal die Krankheit durch eine übrigens bisher unbestimmte Zeit bestanden, so entwickelt sich im

hypertrophischen Herzen gewöhnlich Fettdegeneration und damit geht die bis dahin active Erweiterung in eine passive über.

Die Gestalt hypertrophirter oder erweiterter Herzen ist nach den Abschnitten verschieden, die ergriffen werden. Im Ganzen führt Erweiterung, so wie Hypertrophie des rechten Herzens, zur Vergrösserung der queren Durchmesser, das Herz gewinnt an Breite. Hypertrophie der linken Hälfte führt zum Vorherrschen der Längendurchmesser.

Ist ein Ventrikel vergrössert, so wird die Herzspitze von ihm allein gebildet, und der andere erscheint als sackförmiges Anhängsel desselben, dessen Raum noch dazu durch Hineinbauchen des Septums von der kranken Seite beträchtlich verengert wird.

Die Lage solcher Herzen ist der Volumszunahme entsprechend eine tiefere, so dass besonders höher erkrankte Herzen mit ihrer Spitze stark links, mit der Basis abwärts gehen, somit im Ganzen quer liegen, wodurch sowohl das Zwerchfell als die Lungen dislocirt werden.

Der häufigste der genannten Zustände ist die active Erweiterung, die im Foetus entstanden, fast nur das rechte, später aber beide Ventrikel gleich oft befällt.

Ob eine concentrische Hypertrophie wirklich vorkommt, ist noch ungewiss.

Als Ursachen der genannten Zustände betrachtet man gewöhnlich die folgenden, mit ihnen zugleich vorfindigen Anomalien:

1. Mechanische Hindernisse der Cirkulation, welche sich finden, a) an den Ostien. Diese sind zweierlei, nämlich Verengerung der Ostien, oder Insufficienz der Klappen (oder beides, ihre Erörterung folgt weiter unten bei der Endocarditis) b) in den grossen Gefässstämmen und zwar entweder anomale Enge oder auch anomale Weite, mit Verlust an Contractilität und Elasticität oder c) in der Capillarität, nemlich jener der Lunge, so dass wegen übermässigen Luftgehaltes der Lunge oder Veränderung derselben ihrer Compression oder bei missstaltetem Thorax eine Behinderung des Blutstromes eintritt. In diesen Fällen erkranken stets jene Abschnitte des Herzens, welche dem Blutstrome nach, vor den genannten Hindernissen liegen, und zwar die ihnen zunächst gelegenen, in denen somit das Blut zurückgehalten, oder in die es zurückgetrieben wird, am stärksten; die entfernteren minder stark, so dass bei einer Stenose der Aorta-Klappen das ganze Herz, bei einer Stenose

der tricuspidalis bloss der rechte Vorhof (sammt den Venen) leidet u. s. f.

2. Texturkrankheiten des Herzens, so insbesondere die Folgen der Pericarditis z. B. Anwachsung des Herzbeutels an das Herz, Schwielen im Herzfleisch, das Aneurysma cordis partiale die Fettdegeneration. Bei dieser Begründung sind die Hypertrophie und die Erweiterung die beiden Zustände, die den concreten Fall gewöhnlich zusammensetzen, nicht getrennt. Sucht man die Begründung für jeden derselben besonders, so lässt sich von der Hypertrophie sagen:

Wenn sich auch in der grössten Mehrzahl der Fälle die genannten Uebel wirklich neben der in Frage stehenden Massenzunahme des Herzens finden, so ist doch a) der Nexus beider Zustände, noch gar nicht erkannt; man stellt sich vor, dass angestrengte Thätigkeit den Muskel hypertrophirt, aber der physiologische Zusammenhang ist hiedurch nicht erklärt.

Zudem finden sich b) Fälle, in denen mechanische Hindernisse des höchsten Grades, Stenosen z. B. der bicuspidalis bis auf eine Spalte von 2‴ vorkommen, das Herz aber nicht nur nicht vergrössert, sondern in toto höchstens vom halben Volumen erscheint.

Diese Fälle beweisen, dass ausser den mechanischen Hindernissen noch ein anderer Faktor vorhanden sein müsse, wenn die Massenzunahme eintreten soll.

c) finden sich Hypertrophien und zwar manchmal sehr hochgradige, neben denen keine, wie immer geartete mechanische Hindernisse oder Texturkrankheiten bestehen.

Vergleicht man nun die einschlägigen Befunde, so findet sich mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass zur Hervorbringung der Herzhypertrophie die Möglichkeit der Bildung einer grösseren Blutmenge, eine eigentliche Plethora erforderlich sei. Die sub b erwähnten Fälle gehören jedesmal herabgekommenen, besonders marastischen Personen an, während Fälle der dritten Art stets robusten Constitutionen angehören, und es gewiss im Verlauf einer solchen Krankheit ein Stadium der Plethora gibt.

Die Erweiterung des Herzens ist nothwendig in einer allseitigen Massenzunahme der Herzwand begründet, jedoch nur bis zu einem gewissen Grade — nemlich bis zur Herstellung des auch der Norm zukommenden Verhältnisses beider. Es bleibt also nur das Uebermass,

und andererseits eine mit Massenzunahme vorkommende Abnahme der Capacität der Herzhöhlen zu besprechen.

Bezüglich des ersteren scheint klar, dass eine Zurückhaltung sowohl als eine Zurückstauung des Blutes zur Erweiterung führen müsse, es ist aber doch nicht in allen Fällen so. Hier muss somit einer der bedingenden Umstände fehlen, und hier sind es wieder marastische Personen, in denen eine solche Erweiterung trotz aller Schlaffheit des Herzens nicht eintritt.

Die Entstehung der concentrischen Hypertrophie könnte dadurch erklärt werden, wenn sich zeigen liesse, dass vor allem die inneren Herzschichten sich verdickt haben, eine bisher ganz unsichere Sache.

Die Herzhypertrophie verläuft gewöhnlich chronisch, jedoch verschieden schnell*). Ihre gewöhnliche Folge ist, wegen Entartung der Muskulatur: Lähmung des Herzens.

Die zu Grunde liegende Elementarkrankheit ist bisher noch nicht mit Sicherheit erkannt. — Die gewöhnliche Combination der Herzfehler unten bei der Endocarditis.

All diesen Zuständen entgegengesetzt erscheint die Volumsabnahme des Herzens. Sie ist gewöhnlich eine gleichförmige, kommt bei allen Marastischen, der Tabes jeder Art etc. zum Vorschein, und gedeiht zuweilen bis dahin, dass das Herz einen um die Hälfte geringeren Umfang besitzt, als im Normalzustand.

3. Anomalien des Endocardiums insbesondere der Klappen. Ausser der nicht sehr wichtigen punctförmigen Ecchymose und andern kleinen Blutungen ins Endocardium, welche die Exsudations-Processe der verschiedensten Art begleiten, kommen noch die Aufwühlungen mittelst Blut vor, welche den spontanen Rupturen folgen.

Die Entzündung des Endocardiums ist eine Krankheit, welche sich gewöhnlich auf gewisse kleinere Abschnitte desselben, besonders die Klappen und ihre nächste Umgebung beschränkt und entweder den Klappenapparat nur einer Höhle, oder die mehrerer ergreift.

---

*) So sah ich binnen 5 Wochen in Folge eines beträchtlichen pleuritischen Exsudates eine sehr entwickelte Hypertrophie des rechten Ventrikels zu Stande kommen.

Sie ist eine durch ihre Häufigkeit, ihre Folgen, ihren acuten Verlauf, und als gewöhnliche Begleiterin der acuten Gelenksrheumatismen höchst ausgezeichnete Krankheit, welche den verschiedenartigsten, vor der allgemeinen Einführung der physikalischen Untersuchung ganz unbegründbaren und unbegreiflichen Symptomen zu Grunde liegt, Keine Krankheit hat das Wissen und den Geist der berühmtesten Aerzte in ein glänzenderes Licht zu setzen vermocht, keine ist leichter wahrzunehmen, und keine ist gleichwohl den Erfahrungen aller frühern Aerzte durch Jahrhunderte vollständiger entgangen, als diese. Wie aber jedes Uebel auch sein Gutes hat, so hat diese Unkenntniss wenigstens das bewirkt, dass in den Recepttaschenbüchern die Dutzende von Heilformeln für sie fehlen.

Die anatomischen Veränderungen bei der Endocarditis sind die folgenden: Ausser der bei Entzündungen gewöhnlichen Injection der Gefässe, die hier in der Regel durch Imbibition verdeckt wird, findet sich Anschwellung, Tränkung mit den verschiedenartigen Exsudaten.

Die freie Fläche desselben, die sonst glatt und glänzend ist, wird von Exsudaten bekleidet, dadurch wie alle serösen Häute matt, und das Endocardium lässt die unterliegende Muskulatur nicht mehr durchscheinen — es ist (durch Aufnahme des Exsudats) getrübt.

Bei weiterer Besichtigung findet sich gewöhnlich, dass diejenigen Exsudate, welche das Endocardium bekleiden, und ihm also seinen serösen Glanz nehmen, sich mit ihrer Wurzel in das Gewebe des Endocardiums hinein fortsetzen, also zwischen seinen Elementartheilen durch Auseinanderdrängen derselben, Platz genommen haben.

Da nun sowol das Endocardium aus einander geworfen ist, als seine Elementartheile selbst eine grosse Menge Exsudats aufnehmen, so ergibt sich daraus die beträchtliche Lockerung desselben, als eines der vorzüglichsten, am leichtesten erkennbaren und wichtigsten Merkmale. Von ihm hängt nämlich ein guter Theil der Folgenübel der Endocarditis ab.

Im Endocardium kommen albuminöse und fibrinöse Exsudate vor. Da ersteres aber leicht aus seiner Umbildung zu Eiter oder zu Binde-

gewebe zu erkennen ist, so wird hier blos von dem letztern die Sprache sein. Man findet im Allgemeinen die fibrinösen Exsudate, welche an dem Endocardium vorkommen, nicht rein vor, sondern auf sie schlägt sich aus dem Blute eine bald grössere bald geringere Menge von Gerinnsel nieder. Die dadurch entstehenden Massen von gewöhnlich zottigem, kolbigem oder selbst auch drusigem Aussehen heissen Vegetationen. Diese sind dem Gesagten zufolge in ihrer Basis Exsudat, in ihrer Peripherie angelagertes Fibrin.

Die Endocarditis befällt vorzüglich die Klappen, insbesondere jene des linken Herzens, und somit sieht man eben auch die Vegetationen auf diesen, nebstdem aber auch von der Mitralis aus über verschiedene Stellen des linken Vorhofs ausgebreitet, gelegentlich aber an jeder beliebigen Stelle des Herzens.

Eine während der Endocarditis ziemlich häufig eintretende Erscheinung ist die Zerreissung der erkrankten Stellen, also die Zerreissung des Endocardiums an einer beliebigen Stelle, oder Zerreissung der Klappen und Klappen-Sehnen.

Im ersteren Falle wird das Blut in den Riss eindringen und hiedurch zu einem acuten Herz-Aneurysma Veranlassung geben, die Ränder des Risses sind von Vegetationen besetzt, und nicht selten kommt es alsbald zur vollständigen Durchbohrung der Herzwand.

Im zweiten Falle kommt es sogleich zu einer Insufficienz der Klappen, d. h. die Klappe hält bei ihrer Aufblähung den Rückfluss des Blutes nicht mehr wie sie soll ab, sondern gestattet einem grösseren oder geringeren Theil des Blutes den Rückfluss aus den Kammern in die Vorkammern, aus den Arterien in die Kammern. Reisst nämlich die Klappe an ihrem Rande einfach oder fransenartig ein, trennt sie sich von ihrer Insertionsstelle, oder reissen mehrere einer venösen Klappe zugehörige Sehnen ab, so wird die Klappe jedesmal statt dessen, dass sie gespannt wird gegen die vorhergehenden Herzhöhlen umgestülpt und lässt somit Blut zurückfliessen.

Die nothwendige Folge der Insufficienz einer venösen Klappe ist, dass die Contraction der Kammer auf den Vorhof erweiternd wirkt, und dass sich die Folgen der Zurückstauung des Blutes einerseits auf den rechten Ventrikel, andererseits auf die grossen Venenstämme aus-

breiten, indem auch diese an Erweiterung und endlich an Hypertrophie zu leiden anfangen.

Während nun diese schon oben erörterten Zustände überhand nehmen, gehen die an den Klappen abgelagerten Exsudate auch ihren Weg und führen zu sehr wichtigen und leicht erkennbaren Veränderungen an den Klappen und den auf ihnen sitzenden Vegetationen.

Die Veränderungen an den Klappen sind die folgenden:

Hat sich das Exsudat zu Eiter umstaltet, so berstet der Abscess in die Herzhöhle, und die Klappe bekommt dadurch ein grösseres oder kleineres Loch: Perforation der Klappe, oder es zerreisst die Klappe anfänglich nicht in ihrer ganzen Dicke, sondern bloss in einem der beiden Blätter (aus denen man sich die Klappe entstanden denkt). In diesem Falle wühlt sich das Blut, wie es vorhin vom Herzfleisch gesagt wurde in das Gewebe der Klappe ein, dehnt das noch unversehrt gebliebene Blatt der Klappe zu einem Aneurysma der Klappe aus, und endlich berstet auch dieses letztere, so dass dann wieder eine vollständige Perforation der Klappe zu sehen ist. Der Grund, so wie die Ränder dieser Oeffnungen sind auch mit Vegetationen von abgesetztem Fibrin besetzt.

Seltener mag bei anderweitigen Exsudaten eine solche Berstung der Klappen erfolgen. Findet eine Bindegewebs-Entwicklung in diesem Exsudate statt, so schrumpfen die Klappentheile zusammen, die Klappen verkürzen, ihre Ostien verengern sich, hiedurch entsteht sowohl Insufficienz als Stenose des Ostiums. Da die Klappen gemeinhin viel Exsudat aufnehmen, so wachsen sie auch bis auf die Dicke von mehreren Linien an, werden dadurch hellweiss, sehnig glänzend und derb. Ueberdiess entstehen aber sowohl Verwachsungen von Klappen und Klappentheilen mit einander, als mit den Herz- und Gefässwänden.

An der Bicuspidalis sowohl, wie an der Tricuspidalis findet sich, dass die Zipfel derselben und zwar von jenen Stellen her verwachsen, an denen sie in einander übergehen (also bei der Mitpalis die einen äussern und innern Zipfel hat, welche vorne und rückwärts an einander gränzen, vorne und rückwärts) dadurch wird das Ostium so stark verengert, als die Grösse der Verwachsung beträgt, was so weit geht, dass von dem normalen auf einen Kreis von 1½″ Diameter

erweiterbaren Ostium, nur eine 3—5‴ lange (von vorne nach hinten liegende) knopflochähnliche Spalte übrig bleibt, die kaum 1½‴ weit klafft, und sich wegen der gleichzeitigen Steifheit der Klappe weder (während der Diastole) erweitern, noch (während der Systole) abschliessen lässt: Stenose höchsten Grades mit Insufficienz.

An den Semilunar-Klappen, und zwar an denen der Aorta häufig, an denen der Lungen-Arterie selten, kommt etwas ähnliches zu Stande. Man denke sich die Klappen im aufgeblähten Zustande; hierbei berühren sie sich mit ihren äusseren Flächen und zwar am obern freien Rande bis zur Mitte. Diese einander berührenden Stellen kommen zur Verwachsung, wodurch das Ostium auf verschiedene Weise abgeändert wird. Am häufigsten verwächst am Ostium aorticum, bei höheren Graden, eine Klappe mit der andern, während die Spalte zwischen dieser und der dritten, so wie zwischen dieser und der ersten frei bleibt, zugleich werden solche Klappen stets dick, rigid, und das Ostium hat daher eine Sichelform, in andern Fällen geschieht die Verwachsung bis auf einen Klappenzwischenraum, und dann ist es eine grade Spalte, welche übrig bleibt. In manchen Fällen, so gewöhnlich bei der Verengerung des Ostiums der Lungenarterie wird die Verwachsung von allen drei Zwischenräumen her eingeleitet, geht jedoch nicht bis zur Mitte, dann hat das Ostium eine dreieckige Gestalt, welche auch der Tricuspidalis zukommt, wenn sie an Verengerung leidet, hierdurch wird das Ostium misstaltet, verengert und die Klappen selbst insufficient.

In solchen durch vieles Bindegewebe stark verdickten und steif gewordenen Klappen finden sich nicht gar selten Concretionen ein, so dass dann die Klappen zu unförmlichen zur Function ganz untauglichen Conis erstarren.

An den venösen Klappen sind die Sehnen verkürzt, grösstentheils unter sich und mit der Klappenwand verwachsen, ihre Taschen, durch die Verdickung der Klappen ausgefüllt. An den Spitzen der öfters atrophischen Papillarmuskeln findet sich viel schwieliges Gewebe.

Während des Ablaufs dieses Prozesses hat eine ähnliche Metamorphose die Vegetationen auf den Klappen ergriffen. Diese, welche

in früherer Zeit als Sarcome an den Klappen betrachtet worden sind, schrumpfen, allmälig dichter werdend, zusammen, verkreiden häufig und verschmelzen aufs innigste mit der schwielig gewordenen Klappe, oder, und das ist der wichtigere und wie vor allem Virchow gezeigt hat, häufigere Fall, Stücke von ihnen werden mechanisch abgelöst, weggerissen, und mit dem Blutstrom fortgeführt, bis sie in einer Arterie, deren Lumen sie nicht mehr passiren können, stecken bleiben. Sie veranlassen hierselbst Verstopfung der Arterie und ihre Folgen (das weitere siehe unten bei den Arterien). In manchen Fällen gehen selbst Stücke von den Klappen den genannten Weg. In andern Fällen mögen die Vegetationen allmälig fettig degeneriren und so ins Blut aufgenommen werden.

Bei allen frischen Endocarditides sind nemlich Vegetationen und oft in grosser Menge vorhanden, bei allen obsoleten Fällen mangeln sie um so vollständiger, je älter der Fall bereits ist, woraus zu entnehmen, dass sie auf eine Weise verschwinden, die nicht immer die der mechanischen Lostrennung ist.

Endocarditis an andern Stellen als den Klappen mit Ausgang in Bindegewebsbildung hat die Bildung von Sehnenflecken auf dem Endocardium zur Folge.

Ein höchst interessanter Fall dieser Art findet sich im Wiener Museum. Ein rings um den Conus arteriosus der inken Seite einige Linien unter dem ostium aorticum laufender, sich strahlig ausbreitender dicker Sehnenfleck, verengert den Zugang zu dem normalen Ostium bis auf den Durchmesser von etwa 3‴. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels ist zugleich vorhanden. Sonst finden sich Sehnenflecke des Endocardiums besonders an der Basis des Septums und der bicuspidalis.

Als constante Begleiter der Endocarditis findet man in der Milz und den Nieren, seltener in anderen Organen Entzündungsprozesse, welche denselben Ausgang nehmen, wie die Endocarditis selbst. Waren die Exsudate dieser eitrig, so sind sie es auch dort, haben sie sich an den Klappen im Herzen zu Bindegewebe umstaltet, so findet das auch in der Milz und den Nieren statt.

Die Endocarditis kommt, wie schon oben gesagt, häufiger im linken Ventrikel vor. Am seltensten unter allen Umständen ist sie

in den Klappen der Lungenschlagader, gedeiht aber hier oft zu sehr hohem Grade von Stenose. Im Foetus dagegen kommt die Endocarditis öfters rechts vor, und die Residuen dieses Prozesses, welche man im Knaben- und Jünglingsalter öfters findet, sind foetalen Ursprungs. (Rokitansky.)

Die wichtigsten Combinationen sind die mit Pericarditis, Carditis und acutem Gelenks-Rheumatismus, dann jene mit andern Entzündungen, Pneumonie, Periostitis und Morbus Brighti.

Die Endocarditis bedingt, wenn sie Stenose oder Insufficienz herbeiführt, hypertrophische Erweiterung des Herzens, dann verschiedene Störungen der Circulation, venöse Hyperämien, Blutüberfüllung der Lungen und Unterleibsorgane, und damit viele chronische Uebel, Catarrhe der Gedärme, Hypertrophien der Schleimhaut und des Darmtractes, granulirte Leber, Hypertrophie der Milz, Brightische Krankheit endlich Hydrops ascites und anasarca.

In den Lungen entstehen nebst Hyperämien, sehr oft kleinere und grössere Hämorrhagien, hämorrhagische Infarcte, chronische Catarrhe, Emphysem.

Aftergebilde des Endocardiums.

Nicht gar selten erscheinen schwielige Verdickungen des Endocardiums, welche ziemlich gleichförmig die ganze Ausdehnung desselben einnehmen. Sie sind gewöhnlich bei den verschiedenen Hypertrophien des Herzens, und gewiss nichts anderes, als eine Theilerscheinung derselben.

Das Bindegewebe erscheint jedoch auch in papillarer Form auf dem Endocardium, wie das bereits pag. 127 angedeutet ist.

Man findet gar nicht selten, sowohl auf ganz normalen, als etwas verdickten Klappen und zwar öfters auf allen, den venösen sowohl als den arteriellen, zugleich Wucherungen, welche im Ansehen den Pacchionischen Granulationen ähnlich, sich von diesen nur durch grössere Derbheit unterscheiden.

Sie nehmen besonders folgende Stellen ein:

An den venösen Klappen die innere Fläche, zunächst des untern Randes, längs dessen sie in einfacher oder doppelter Reihe als feinkörnige, derbe Geschwülste hinlaufen.

An den Semilunarklappen kommen sie jedesmal von den Morgagnischen Knötchen auf der untern (dem Ostium zugewendeten) Fläche heraus.

Auch hier sind sie meist granulirt. Ist Atherom der Aorta vorhanden, so findet man sie fast allemal, aber dann sind sie meist fadenförmig verlängert.

Diese Gruppen von dendritisch verästelten Vegetationen, die sich in gar nichts von den Zotten der serösen und Synovialmembranen, unterscheiden, hat man bisher gewöhnlich als sogenannte hornartige Excrescenzen — als Residua der vorbesprochenen Vegetationen endocarditischen Ursprungs berachtet, während man doch ihre Vergrösserung durch Sprossenbildung direkte beobachten kann.

Sie verkreiden zuweilen wie die Pachionischen Granulationen, und an sie setzen sich öfters Faserstoffcoagula an, welche dann den Anschein einer Endocarditis bedingen können. Sie kommen übrigens auch an andern Stellen, so bei beträchtlichen Insufficienzen der Mitralis im linken Atrium vor.

Ausser diesen, erscheinen auf dem Endocardium, aber nicht mit ihm in anderer Verbindung, als angelöthet, angeklebt, Fibringerinnungen. Diese sind entweder frische in der Agonie, oder in der Leiche entstandene, oder sie haben bereits einige, der einer Faserstoffgerinnung zukommenden Veränderungen eingegangen.

Im ersten Falle heissen sie Sterbepolypen, (jetzt Faserstoffgerinnsel), im zweiten globulöse Vegetationen.

Die ersteren sind entweder klumpige, von viel Blutkörpern und Serum durchsetzte, daher weiche und dunkelrothe Gerinnsel, welche nur lose an der Herzwand haften, und nur wenig zwischen die Trabekel eindringen, oder sie sind dichter, enthalten nur sparsam Blutkörper und Serum, sind daher gelblich, graulich, sehr elastisch, gewöhnlich sehr verästigt und aufs innigste mit den Trabekeln verflochten. Eine nähere Untersuchung ergibt frischen Faserstoff ohne Spur einer andern als einer allfälligen Leichenveränderung.

Die globulösen Vegetationen sind in folgender Weise beschaffen:

Zwischen und hinter mehreren Trabekeln breitet sich vielfach verästelt, und hiedurch fixirt, ein Fibringerinnsel aus, auf welchem überall dort, wo die Trabekel Zwischenräume haben, die in die Herzhöhle hineinführen, kugelige Blasen aufsitzen, welche innerhalb einer $^1/_4$—1‴ dicken, leicht zerreisslichen Hülle, eine rahmähnliche, weissliche oder gelbliche, oder eine chocoladfärbige Flüssigkeit einschliessen. Neben bläschenartigen finden sich stets auch solche, an denen die Höhle kleiner, ja deren Inneres noch ganz solid ist. Manchmal finden sich ausschliesslich solche der letzten Art.

Diese Vegetationen sind äusserlich gewöhnlich glatt, jedoch von bald frischeren, bald schon länger bestandenen Gerinnseln bekleidet, welche gewöhnlich mit den sonst in der Herzhöhle befindlichen zusammenhängen.

Die Farbe der Hüllen ist mit der des Inhaltes und jener der ästigen Gerinnung, welche sie an der Herzwand fixirt, gleich.

Die Hüllen der bläschenförmigen, sowie der soliden, bestehen ganz aus Faserstoff, der Inhalt der erstern aus einer Fett-Emulsion, die je nach Umständen auch frische und obsolete Blutkörper enthält. Diese Emulsion entsteht offenbar aus einer Fettmetamorphose des Faserstoffs. Das Endocardium unter ihnen ist normal und nie ist etwa gar ein Gefässübergang zwischen beiden zu beobachten.

Ihre Grösse variirt von eben merklichen Tumoren bis zu nussgrossen Geschwülsten. Ihre Zahl kann bis hundert und darüber betragen.

Sie finden sich meist im rechten Herzen, besonders bei der Hypertrophie, gegen die Spitze zu und in dieser selbst, unter den gleichen Umständen auch links, endlich obschon seltener in den Vorhöfen, wo sie aber nur bei den Erweiterungen derselben in den Aurikeln häufig sind.

Ob eine besondere Blutmischung zu ihrer Entstehung, nämlich dem Herausgerinnen des Fibrins nöthig ist, ist nicht bewiesen, dagegen ist es sehr wahrscheinlich, dass Stagnation des Blutes hinter den hypertrophirten Trabekeln die Veranlassung ihrer Bildung gibt.

Einmal entstanden, wachsen sie ohne Zweifel durch Apposition von Faserstoff, können jedoch auch auf dem vorbezeichneten Weg

vollständig verschwinden. Höchst selten, und nur bei ausgebreitetsten anderweitigen Carcinomen sind eben solche in Form dieser globulösen Vegetationen auf dem Endocardium beobachtet.

Ausser den eben auseinandergesetzten, durch Entzündung herbeigeführten Anomalien finden sich an den Semilunar-Klappen:

1. Veränderung ihrer Zahl, so dass statt der drei, zwei oder vier Klappen vorhanden sind.

2. Eine chronische Vergrösserung, Hypertrophie derselben mit Erweiterung ihrer Sinus (Chronisches Klappen-Aneurysma).

3. Eine Atrophie der Klappen, bestehend in allmälig sich ausbildender übergrosser Zartheit derselben, oder was fast constant bei Erwachsenen zu finden, Durchlöcherung derselben, zunächst ihres oberen Randes an dem Winkel, mit dem sich die Klappe inserirt. Diese Löcher sind bald klein und einzeln, bald ziemlich gross und zahlreich, meist länglich rund. Ihr Rand ist von einem sehr verdünnten Gewebe gebildet.

Man heisst solche Klappen zum Unterschied von der Durchlöcherung während ihrer Entzündung (siehe oben), gefenstert. Diese Fenster bedingen nie Insufficienz.

4. Relatives Zukleinsein der Klappen bei Erweiterung des Ostiums (wohl ein sehr seltener Fall).

B. Krankheiten der Arterien.

Von den Elementar-Veränderungen ist hier, wie in allen Geweben, die Fettdegeneration eine häufige Erscheinung, andere, ausgenommen das brandige Zerfallen, das Verschrumpfen, kommen gar nicht, oder äusserst selten vor. Die erstgenannte Veränderung trifft sowohl die Epithelien, als die übrigen Häute des Gefässes, und wird insbesondere dann, wenn sie sich in der Ringfaserhaut zu höheren Graden entwickelt, von Bedeutung, da sie daselbst die Veranlassung zu abnormer Brüchigkeit, und daher zur Zerreissung des Gefässes wird. Ihre Besprechung folgt weiter unten. Die Hämorrhagien in der Gefässwand kommen vor im Aneurysma dissecans, einem später zu besprechenden Zustand, und zer-

streute kleine Blutungen erscheinen öfters in der Zellscheide grösserer Gefässe.

Die Entzündung der Arterien ist durch Virchow's genaue Untersuchungen in ihren wahren Verhältnissen bekannt geworden. Durch sie hat sich nämlich (gleiches für die Venen-Entzündung) herausgestellt, dass sich die Exsudate nur in der Gefässwand selbst ablagern, und niemals, ausser nach Zerstörung der innern Gefässhaut in das Lumen des Gefässes kommen.

Früher hielt man Gerinnungen in den Gefässen, insbesondere wenn sie den Wandungen anhingen, für gleichbedeutend mit Entzündung des Gefässes; später wurde durch Rokitansky gelehrt, dass manchmal, während Gerinnungen in Gefässen primär erscheinen, die Gefässwand normal sei, und erst secundär leide. Endlich jetzt ist man zur Überzeugunp gelangt, dass die Gerinnung des Blutes in einem Gefässrohre einem andern Prozesse angehöre, als der Entzündung der Wand des Gefässes, daher von der Letztern unabhängig, und überhaupt eine ohne die andere vorhanden sein könne.

Wenn wir daher von Arteriitis sprechen, so meinen wir damit einen Exsudativ-Prozess, welcher seine Producte in die Wandungen der Gefässe selbst setzt, wobei es, ausser für die Ursache — gleichgiltig ist, ob eine Gerinnung vorhanden ist oder nicht.

Will man nicht die Fälle chronischer Verdickung der Arterienwände, besonders ihrer Zellscheide von Entzündung ableiten, wozu kein genügender Grund vorhanden ist, so kann man die Arteriitis im obigen Sinne zu den seltensten Krankheiten zählen, ja sie ist so selten, dass sie Rokitansky früher ganz läugnete.

In neuerer Zeit sind jedoch verschiedenen Beobachtern, Virchow und Rokitansky mehrere (mir zwei) ganz unzweifelhafte Fälle vorgekommen, welche das wirkliche Entstehen von Eiterherden in den Wandungen, insbesondere der Ringfaserhaut der Aorta bestätigen. Solche sind meist linsengross, zu mehreren an einer kleinen Stelle des Anfangsstückes, des Bogens der Aorta gelagert, und mit gemeinem Eiter, (dessen Diagnose durch das Mikroskop zu sichern ist) gefüllt.

Wenn sich diese Eiterherde in das Aortenlumen eröffnen, so dringt das Blut auf die Zellscheide heraus und dehnt sie zu einem Säckchen aus, welches mit sackförmigen Aneurysmen die grösste Aehnlichkeit hat.

Ich sah im aufsteigenden Theil der Aorta mehrere erbsengrosse in dem genannten Zustand der Gefässwand begründete Aneurysmen mit gleichzeitiger eitriger Entzündung der Aorten-Klappen, neben welcher Krankheit die bezeichneten Eiterherde öfters vorzukommen scheinen.

Von Neubildungen in den Arterien erscheint insbesondere häufig elastisches Gewebe.

Massenhafte Neubildung eines solchen gibt diejenige Krankheit, welche früher als chronische Entzündung, atheromatöser Prozess, seit Rokitansky aber als Auflagerung bezeichnet wird.

Die letzte Bezeichnung muss jedoch, wie sich ergeben wird, wieder verlassen werden, um dem Namen Hypertrophie der mittleren elastischen Gefässhaut Platz zu machen.

Der Befund, insoweit er mit freiem Auge beobachtet werden kann, ist folgender:

Hat man das gewöhnlich etwas erweiterte Gefäss der Länge nach gespalten, so ergibt sich ausser einer meistens sogleich merkbaren Verdickung seiner Wandungen ein sehr characteristisches Aussehen seiner innern Oberfläche. Diese ist vor allem, obschon glatt und glänzend, uneben, bald flach höckerig, bald quer oder netzartig gerunzelt. Sie ist graulich weiss, milchig, und dem geronnenen Eiweiss ähnlich, opak. Versucht man die hervorragenden Stellen abzuheben, so kann man die daselbst lagernde Substanz in verschieden feine, zahlreiche Schichten spalten, und als solche losschälen, die dann aus einer derben, zähen faserigen Masse von vorgenannter Farbe bestehen. An den Gränzen sieht man die weisslichen undurchsichtigen Stellen in ein durchsichtiges, sich leicht aufrollendes Häutchen auslaufen, und sieht man genau zu, so ergibt sich, dass auch die opaken Schichten zumeist von einem solchen gallertartigen Häutchen bekleidet werden.

Untersucht man dieses zu innerst liegende durchsichtige Häutchen, so findet sich eine gleichförmige Grundsubstanz, in welcher in ziem-

lichen Abständen von einander spindelförmige Zellen liegen, die sich aber alsbald in die Länge ziehen, vielfach verästeln d. i. sternförmig werden, und mit Nachbarzellen in Verbindung treten.

Solche Zellen lassen sich nicht gar schwer isoliren. Ihr anfangs ganz deutlicher Kern schwindet, und die Stelle an der er lag, nimmt an Volumen ab, so dass sie später nur als schwache Verdickung noch zu erkennen ist. In dem Maasse, als die Fortsätze der Zellen gross und zahlreich werden, schwindet die Zwischensubstanz, welche endlich auf ganz schmale Stellen zurückgeführt erscheint. In eben dem Maasse aber wird die gallertartige Schichte undurchsichtig, und geht ganz in die weisslichen opaken Theile über, welche dem Gesagten zu Folge aus einem Netzwerk sternförmig ausgewachsener Zellen: aus feinen (vielleicht aber doch röhrigen) sehr scharf contourirten, verästigten Fibrillen, mit einer geringen Menge durchsichtiger Grundsubstanz bestehen.

Der erstere faserige Hauptbestandtheil der Neubildung besitzt somit die Entwicklung, die anatomischen, und wie beizufügen ist, auch die chemischen Eigenschaften des elastischen Gewebes. Seine meisten Fasern laufen der Quere nach.

Aus dieser Darstellung, welche vollkommen getreu nach der Natur gegeben ist, ergibt sich somit, dass dem Prozesse nicht eine Auflagerung von Faserstoff aus dem Blute auf die Gefässwand zu Grunde liegen könne. Zur Sicherheit darüber, dass das Blastem der Neubildung nicht als Niederschlag aus dem Blute stammt, gelangt man, wenn man sich überzeugt, wie die Neubildung jedesmal von dem meist unveränderten Epithelium bekleidet ist. Will man diese Gewissheit haben, so hüte man sich, die zu untersuchende Stelle mit dem Finger zu berühren, mit Wasser abzuspülen etc. und wähle eine solche Stelle, an welcher nicht Blutgerinnsel kleben, die erst entfernt werden müssen, dann gelingt es jedesmal das Epithelium aus platten, spindelförmigen Zellen über der sonst noch nicht veränderten Neubildung zu finden*).

---

*) Zur Notiz für Herrn Dr. August Förster.

Etwas schwieriger ist der Nachweis, dass nebst dem Epithel auch noch die structurlose innere Haut der Gefässe, sammt der Längsfaserschichte über die Neubildung weggeht.

Einmal aber der Mangel der genannten Schichten nach aussen, und der Umstand, dass die meisten Fasern der neugebildeten Schichte gleich jener der gelben Haut quer laufen, machen auch diesen Nachweis möglich. Nach aussen hängt die Auflagerung wie man gewöhnlich annimmt continuirlich mit der Ringfaserhaut zusammen, das ist aber bei weitem nicht immer richtig.

In jenen Fällen nemlich in denen die innere Fläche des Gefässes netzartig gerunzelt erscheint, kann man sich sowohl auf Querschnitten, als durch sorgsames Lospräpariren sehr leicht überzeugen, dass die gelbliche Ringfaserhaut unter ihr zu einem grobmaschigen Netz auseinandergewichen ist, durch dessen Lücken die weissliche Neubildung mit der Zellscheide in unmittelbarer Berührung steht.

Aus der Zellscheide dringen in die Neubildung, welche sich auf der innern Fläche der Ringfaserhaut ausbreitet, gewöhnlich mehr oder minder zahlreiche Gefässe ein, welche sich nach einiger Verästlung mit „kleinen etwa nadelspitz- bis mohnsamen-grossen Oeffnungen oder Löchern“ auf der Innenfläche des erkrankten Gefässrohres ausmünden. Letztere sind jedoch nicht so zahlreich als die Gefässe, ja fehlen zuweilen gänzlich, während sich viele Gefässe in der Neubildung verästeln.

Niemals beobachtet man, dass solche Gefässe in der Auflagerung sich verästeln und nach innen münden, die nicht mit jenen der Zellscheide in Verbindung stehen, obschon Rokitansky, offenbar einer Theorie zu Liebe, das Gegentheil behauptet.

Hängt die Neubildung nicht, wie vorhin angegeben, durch Lücken der Ringfaserhaut mit der Zellscheide zusammen, so dringen auch keine Gefässe in sie ein, dagegen finden sich dann in der Ringfaserhaut kleine, zerstreute Herde, an denen eine wuchernde Neubildung von Kernen vorkommt, die sich allmälig zu Binde- und elastischem Gewebe umbilden, und mit der Neubildung an der innern Fläche derselben verschmelzen. In diesen Fällen ist die innere Fläche des erkrankten

Gefässes wohl uneben, aber nicht von netzartigem Ansehen, und die Ringfaserhaut selbst, ausser etwas Brüchigkeit und leichterer Schichtbarkeit anscheinend unverändert. Bildet sich nun das netzförmige Ansehen dieser hervor, so geschieht das offenbar durch Massenzunahme der in der Ringfaserhaut selbst gelegenen Elemente der Neubildung, und nicht durch Auseinanderdrängen von innen her, wegen einer supponirten aber nicht erwiesenen Fettsucht. Mit einem Worte:

Die Ursache der Massenzunahme sowohl, wie der Erweiterung des Gefässes besteht nicht in einer (problematischen) Erschlaffung der Gefässwand, sondern in Einschaltung neuer Bestandtheile seiner Circumferenz.

In diesem Sinne ist auch die genannte Neubildung die Ursache der Aneurysmen, einer Erkrankung, deren Besprechung weiter unten folgt.

Wir haben früher die Metamorphosen der Neubildung zu erörtern. Es kommt darin vor:

1. Fettdegeneration. Diese kann zu jeder beliebigen Zeit, selbst dann, wenn noch kaum die Verästlung der Zellen in dem hyalinen Blasteme begonnen hat, schon stattfinden, und ergreift dann vorzüglich die ersteren. Mit freiem Auge kann diese beginnende Fettdegeneration daran erkannt werden, dass die übrigens gallertartigen Schichten äusserst fein weiss punktirt erscheinen; in höhern Graden nimmt dann auch die helle Grundsubstanz an der Verfettung Theil, und allmälig tritt an die Stelle der festen, derb elastischen Schichten eine Fettemulsion, welche mit einem althergebrachten Namen Atherom genannt wird.

In diesem Atherome findet sich ausser viel molecularem Fett, eine gewöhnlich bedeutende Menge von Cholestearin, das mit freiem Auge als glänzende Schüppchen wahrzunehmen ist.

Solche Herde von Fettdegeneration finden sich bald zahlreich, bald sparsam.

Anfänglich geht die innere Gefässhaut (Längsfaserhaut und Epithel) noch unversehrt über diese Herde hinweg, allmälig aber degenerirt aber auch diese, wodurch die Herde frei an der inneren Oberfläche des Gefässes zu Tage liegen. Im Falle sich ihr Contentum in das

Blut entleert, wird, dem dadurch entstandenen Substanzverluste entsprechend, eine Grube mit unregelmässigen, unterminirten Rändern und unebener Basis zurückbleiben, an welcher letzteren die Fettentartung weiter fortschreitet, sogenanntes Arterien-Geschwür.

An die Ränder, welche nicht selten ziemlich in das Gefässlumen vorstehen, filzen sich allmälig Blutgerinnsel an, welche verkreiden oder wieder fettig degeneriren.

2. Die zweite hier vorkommende Veränderung ist die Verkreidung. Man findet statt der Auflagerung bald zahlreiche, über weite Strecken zusammenhängende, bald sparsame, äusserst spröde gekrümmte Plättchen von gelblicher Farbe, welche mit ihrer innern glatten Fläche frei ins Lumen des betreffenden Gefässes sehen. Sie sitzen sowohl mit ihrer äussern Fläche als mit ihren Rändern in einer Schichte von Neubildung der vorbeschriebenen Art, die gewöhnlich stellenweise Fettdegeneration zeigt. Diese Verkreidung der Neubildung ist es, welche die im Alter so gewöhnliche Verknöcherung der Gefässe darstellt.

Es kann sich ereignen, dass das Ende einer solchen Concretion bei fortschreitender Erweiterung der Gefässe, auf der innern Fläche des Gefässes hervorzuragen anfängt, und dass dann an diese Spitzen sich aus dem Blute einige Gerinnsel niederschlagen, welche bei kleinern Gefässen zur Verstopfung führen, bei grösseren aber die bei dem atheromatösen Zerfallen besprochenen Metamorphosen eingehen.

3. Ausserdem erscheint drittens zuweilen das Verschrumpfen der Neubildung.

Alle genannten Zustände der Neubildung kommen gewöhnlich zu gleicher Zeit an einer und derselben Arterie vor.

Das Verhalten der übrigen Arterienhäute ist folgendes:

Die Ringfaserhaut ist dem gesagten zufolge bald netzförmig auseinander geworfen, bald mehr gleichförmig von der Neubildung durchsetzt, in beiden Fällen wird sie allmälig brüchiger, und leichter in Schichten spaltbar; eine eigentliche Verfettung derselben ist mir noch nie deutlich gewesen. Dagegen liegen in ihr selbst, besonders den Arterien der Extremitäten nicht selten Knochenblättchen, welche denen der Neubildung ganz gleichen, und wohl auch nicht verknöcherte Ringfaserhaut sind, sondern verkreidete in dieser eingeschalteten Neubildung.

Die Zellscheide des Gefässes ist meistens durch Schwiele verdickt, und ihre Gefässe setzen durch die Ringfaserhaut hindurch, jedoch nur in der Neubildung, welche sie enthält, auf diejenigen Schichten der letztern fort, welche an der Aussenfläche der innersten Gefässhaut lagern.

Diese Neubildung ist entweder eine rein örtliche Erscheinung, die nur an einzelnen Stellen des Gefässsystems, insonderheit der Aorta auftritt, oder sie erscheint über grössere Strecken der Aorta, ihrer Zweige oder selbst fast über das ganze arterielle System ausgebreitet.

Rokitansky stellt bezüglich der Häufigkeit der Krankheit folgende Scala auf:

Am häufigsten erkrankt der Aortenstamm, in diesem selbst der aufsteigende Theil sammt dem Bogen, dann die Aorta abdominalis, dann die Aorta thoracica, dann kommen Arteria linealis, cruralis, iliaca interna, coronaria cordis, die Hirnarterien, die uterina, brachialis, subclavia, spermatica interna, carotis communis und hypogastrica.

Manche Arterien, so die coeliaca, mesenterica, hepatica erkranken äusserst selten, und dann in untergeordnetem Grade.

Im Verhältnisse zu der Häufigkeit der Krankheit im Aorten-Systeme, ist dieselbe in den Lungenarterien selten. Es kommen jedoch auch hier bei hochgradiger Stenose und Insufficienz der Bicuspidalis ziemlich hohe Grade, sowohl nach Intensität, als nach Extension vor. In den Venen erscheint ein ähnlicher Zustand bei Varicositäten.

Bezüglich des Alters kommt sie nur selten vor dem 40. und nach dem 60. Jahre zur Entwicklung, ist dagegen in dem genannten Alter so häufig, dass sie nur ausnahmsweise, in den geringen Graden etwa den Bogen der Aorta einnehmend versteht sich, nicht vorhanden ist. Besonders oft kommt sie vor an der Stelle der Insertion des Aortenbandes an die Aorta.

Wenden wir uns von dem Prozess der beschriebenen Neubildung zu den Folgen, welche durch sie in den Arterien entstehen, so stossen wir auf ein vor allem auffälliges Uebel, nämlich eine bestimmte Form der Erweiterung, das Aneurysma.

Aneurysma ist jene Erweiterung einer Arterie, welche durch die Einschaltung der (oben beschriebenen) Neubilduug elastischen Gewebes in die Ring-

faserhaut und Massenzunahme der Zellscheide entsteht.

Man unterscheidet mehrere Formen von Aneurysma.

1. Gleichförmige Erweiterung der ganzen Arterienwand. Diese sind ihrer Form nach cylindrisch oder spindelförmig, oder

2. Ungleichförmige Erweiterung, d. i. statt des ganzen Gefäss-Umfanges, wird nur eine Stelle desselben ausgebaucht, sackförmiges Aneurysma.

Dieses bildet, seiner Bezeichnung nach, einen seitlich auf dem Arterienrohre aufsitzenden, gewöhnlich rundlichen Sack, der durch die ungeheure Grösse, zu welcher er in manchen Fällen gedeiht (1' Durchmesser) vor den Aneurysmen der ersten Art ausgezeichnet ist.

Zuweilen ist dieser Sack selbst wieder mit Ausbuchtungen versehen, und dann hat es den Anschein, als ob auf einem grösseren Aneurysma kleinere sässen. Diess findet insbesondere statt, wenn das Aneurysma sich in die Höhle einer serösen Membran (Herzbeutel, Pleura) ausbreitet.

Erlangt die Arterie durch zahlreiche, übereinander an verschiedenen Stellen ihrer Wand stattfindende kleine Ausbuchtungen einen dem Aussehen der Varices ähnlichen geschlängelten Verlauf, so heisst man diese Form Aneurysma cirsoideum, rankenförmiges Aneurysma.

Wächst ein Aneurysma der Aorta gegen die Wirbelsäule zu, und die meisten derselben entwickeln sich wirklich von der hintern Wand so breitet es sich statt gerade nach hinten, nach rechts und links von den Wirbeln aus, — wird zweilappig. Der Umfang, in welchem die Höhle des aneurysmatischen Sackes mit der Lichtung der erkrankten Arterie in Verbindung steht, ist verschieden. Manchmal, besonders Anfangs der Erkrankung findet sich, dass die Höhle des Aneurysma, so weit sie ist, mit der Arterie communicirt, später jedoch bauchen sich immer mehr die von dem erkrankten Rohre entfernteren Stellen des Sackes aus, während die Zugangsstelle gleich weit bleibt, und so kann es geschehen, dass ein kopfgrosses Aneurysma mittelst eines nur zollweiten Loches mit der Arterie communicirt. Solche Aneurysmen heisst man mit einem Halse aufsitzende. Sie bilden sich allmälig aus den gewöhnlichen sackförmigen hervor.

An jedem Aneurysma unterscheidet man die Wand und die Höhle. Die Wand gleichförmiger Aneurysmen ist die Wand der an der Neubildung elastischen Gewebes leidenden Gefässe, ihre Höhle die Höhle des Gefässes selbst, und theils mit Blut, theils mit obsolescirenden Gerinseln gefüllt.

Die Wand der sackförmigen Aneurysmen dagegen besteht nur zu Anfang, so lange nämlich die Ausdehnung der normalen Gefässhäute einen gewissen Grad nicht übersteigt, nebst der Neubildung aus jenen. Sehr bald aber langen jene nicht mehr aus, und so findet sich denn, dass die Neubildung und die zellige Scheide des Gefässes allein den allergrössten Theil der Aneurysmawand constituiren, und die anderen Häute überhaupt nur in der Gegend seines Halses wahrzunehmen sind.

Die Höhle des Aneurysma ist mit Blut erfüllt, jedoch enthalten nur die dem Arterienrohre zunächstliegenden Stellen flüssiges und frisch geronnenes Blut; die ganze übrige Höhle, daher in den meisten Fällen der grösste Theil des Aneurysma-Sackes enthält Gerinnsel, von sehr verschiedenem Alter, die übereinandergeschichtet, nach aussen mit der Wand des Sackes, so wie unter sich ziemlich innig zusammenhängen.

Sie sind je nach dem Gehalt an Blutkörpern und deren Metamorphosen von verschieden dunkelbrauner Farbe, theils im Verschrumpfen, theils in Fettmetamorphose begriffen; zuweilen gränzen sich diese Fibrinlagen nach innen zu ab, und schliessen wohl auch die Höhle des Aneurysma ganz, indem sie dann nach innen von einer Schichte weisslicher, dichter Bindesubstanz bedeckt werden.

Bezüglich anderer, während des Wachsthumes der Aneurysmen eintretender Veränderungen ist hervorzuheben:

1. Die Wandungen des Aneurysma verwachsen mit ihrer Umgebung, indem deren Gewebe allmälig in eine Schwiele übergeht, die mit der Zellscheide verschmilzt; und dadurch ein entsprechender Theil dieser Organe obsolescirt, Lunge, Muskeln etc., oder sie veranlassen durch Druck eine Atrophie, welche besonders an den Knochen sehr augenfällig ist.

So erscheint indem die Wände des Thorax vor dem andringenden Aneurysma schwinden, das letztere unter der Haut desselben. Hiebei ist noch insbesondere anzuführen, dass die in Schwund begrif-

feine Knochensubstanz, besonders Wirbelkörper selbst unmittelbar die Wand des Aneurysma bilden helfen, und zuweilen die inneren Enden von atrophischen Rippen mitten in den vorgenannten Faserstoffgerinnseln stecken.

2. Ein Umstand von Wichtigkeit ist das Verhalten der Gefässe, welche von einem Aneurysma abgehen. Gewöhnlich schliessen sich die Ostien dieser Gefässe. In einem Falle hat die Neubildung, welche der Grund der Aneurysmen ist, sich massenhaft in das abtretende Gefäss hinein fortgesetzt, und dadurch dessen Ostium verengert, und endlich geschlossen, in einem andern Falle sind es die in der Aneurysmahöhle liegenden Fibringerinnungen, welche dessen Ostium schliessen, (es kommt jedoch auch vor, dass mitten durch solche Fibrinkuchen, ein wegsamer, in das Gefäss führender Kanal vorhanden ist) oder es erfolgt die Schliessung auf folgende Weise: Derjenige Theil des Gefässes, welcher ein Ostium enthält, wird aneurysmatisch d. i. sein Volumen nimmt zu, damit ändert sich auch die Lage der Gefässwand, und des in ihr liegenden Ostiums.

Würde nun der weitere Verlauf des Gefässes in seiner natürlichen Lage erhalten, während das Ostium sich aus dieser entfernt, und zwar gewöhnlich zur Seite rückt, so muss ausser der Zerrung noch eine winkliche Biegung, endlich Knickung entstehen, welche das Ostium verengert und endlich schliesst.

Je nach der Wichtigkeit der Arterien, welche hievon befallen werden, wird auch das Resultat der Verschliessung ein verschiedenes sein.

Einer oder andere der grösseren Aortenäste kann ohne wesentlichen Nachtheil geschlossen werden, ebenso die Intercostalarterien, dagegen wird eine Verschliessung der Kranzarterien des Herzens tödtliche Folgen haben. Eine solche ist in der That eine der häufigeren Ursachen plötzlichen Todes. Sie kommt selbst bei geringeren Graden der Krankheit der Aorta vor, in der z. B. nur die Stelle unmittelbar über den Klappen leidet.

Zu den sonstigen Folgekrankheiten des Aneurysma gehören alle jene Zustände, welche durch die Volumszunahme des Gefässes herbeigeführt werden, die Verdrängung, endliche Atrophie der nahegelegenen Gebilde. Die gepressten Arterien und Venen schliessen sich. Nerven werden atrophisch etc.

Die Veränderungen die das Aneurysma selbst mit der Zeit erleiden kann (seine sogenannten Ausgänge) sind folgende:

a) Es heilt, indem die Arterie durch dasselbe oben oder unten so zusammengedrückt wird, dass endlich die Circulation darin aufhört, und damit vollständige Verschliessung des Aneurysma gegeben ist.

b) Die oben genannten Faserstoffgerinnsel erfüllen das Aneurysma vollständig und damit schliesst sich das Aneurysma *).

c) Die zu oder von dem Aneurysma einer Gliedmasse führenden Stücke der Arterie werden durch Gerinnung obturirt, das Aneurysma wird brandig abgestossen, und ein Collateral-Kreislauf stellt die Blutführung wieder her, oder

d) das Aneurysma berstet, der ohne Vergleich häufigste Ausgang. Doch ist auch dieses Bersten nicht immer von gleicher Art. Bei Aneurysmen welche mit secundären oder tertiären Ausbuchtungen in die Höhle einer serösen Haut hineinwachsen, berstet die am meisten ausgebuchtete Stelle durch übermässige Ausdehnung, so besonders Aneurysmen der aufsteigenden Aorta in den Herzbeutel, die Pleura **).

In manchen Fällen zerreisst das Aneurysma sammt einer anstossenden Schleimhaut, z. B. der Bronchi wegen entzündlicher Erweichung beider. Manchmal ist es ein Brand-

*) Dieser sehr merkwürdige Befund ist doch nicht eigentlich als solcher erwiesen, und könnte der Satz eben so gut umgekehrt werden: Das Aneurysma hört auf zu wachsen (d. i. der dem Aneurysma zu Grunde liegende Process der Neubildung von elastischem Gewebe hält an) und hierauf füllt sich das Aneurysma mit Gerinnungen. Sicher ist es, dass Fälle vorkommen, in denen es auf diese Weise zum Abschluss kommt. So wurde auf Skodas Klinik ein Fall beobachtet, in welchem ein von der aufsteigenden Aorta entstandenes sackförmiges Aneurysma in den Herzbeutel herabwuchs, und zwischen dem rechten Herzen und dem Pericardium gelagert, mit diesen Theilen rings herum fest verwuchs und sich durch Gerinnungen vollkommen abschloss. Offenbar setzte die entstandene Schwiele, welche wahrscheinlich wie alle Schwielen schrumpfte, dem weiteren Wachsen Schranken und das Aneurysma füllte sich mit Fibringerinnseln vollkommen aus.

**) Hier lässt sich sagen, dass Aneurysmen desto eher bersten, je kleiner sie sind.

schorf, der durch seine Unfähigkeit zum Widerstand die Berstung veranlasst.

Am häufigsten sind Eröffnungen in den Herzbeutel, in die Pleura, in das Peritonäum, ferner in die Trachea oder die Bronchi, dann solche ins Lungengewebe, in das Zwerchfell, in den quadratus lumborum, solche nach aussen durch die Haut, am seltensten sind Eröffnungen in andere Gefässe, besonders in Venen. In die Lungenarterie bersten Aorten-Aneurysmen öfters, und falls der Riss nicht umfänglich ist, ohne so grossen Nachtheil, wogegen die Eröffnungen in Venen (das Aneurysma varicosum) stets zahlreiche Uebel, besonders durch Erweiterung des gegen die Peripherie zu gelegenen Stückes zur Folge hat.

Auch Eröffnung eines Aneurysma in ein nahe gelegenes zweites kommt, selbst mehrfach, vor, wodurch das Aneurysma fächerig wird. Bezüglich der Lokalität hält sich das Aneurysma an die oben S. 330 für die oftgenannte Neubildung gegebene Scale.

An Zahl kommen bald einzelne, bald wenige, manchmal aber sehr zahlreiche Aneurysmen vor, welche vor allem den Aortenstamm, dann seine nächsten Aeste einnehmen.

In manchen, obschon seltenen Fällen ist die Folge der oben besprochenen Neubildung nicht Erweiterung, sondern eine mit der Menge des Produktes im Verhältniss stehende Verengerung des Gefässes, und zwar dann, wenn sich die Neubildung nicht auch in der Ringfaserhaut, sondern bloss auf deren innerer Fläche entwickelt, oder insbesondere die Ostien einnimmt. Während sie im ersten Falle nie bedeutend ist, führt sie im letztern oft zur vollständigen Schliessung des erkrankten Ostiums.

In der Zellscheide der Gefässe findet sich zuweilen fibroides Gewebe und in seltenen Fällen auch an der Lungenarterie Krebs, durch den sodann das Gefäss eine beträchtliche Verengerung, selbst Schliessung erleidet.

Äusserst selten finden sich Cysten in der Zellscheide, nie Tuberkel.

Die Anomalien der Grösse, d. i. des Kalibers der Arterien, sind Erweiterung und Verengerung.

Die wichtigsten Erweiterungen, die wahren Aneurysmen, haben wir eben besprochen. Die anderen, ohne Erkrankung der Gefässhäute verlaufenden — Arteriectasie — kommen besonders im Alter zu Stande, werden aber ausserdem bei mechanischen Hindernissen, insbesondere in jenen Gefässen angetroffen, durch die in Folge der Verschliessung eines Hauptstammes, das Blut der Peripherie zugeleitet wird, d. i. in jenen Stämmen, durch welche sich der sogenannte Collateral-Kreislauf herstellt.

Die seltene Erweiterung des Schlagaderganges gehört auch hieher. Man findet in solchen Fällen den Gang in Form eines Trichters offen, der, in der Aorta weit, sich mit seiner Spitze in die Lungenarterie einsenkt, und dessen gewöhnlich feine Oeffnung in dieser von einem $^1/_4$''' hohen Walle umgeben ist. Manchmal findet man ihn sackartig erweitert, manchmal mit gleich weite Aorten- und Pulmonalarterien-Mündung.

Die Verengerungen der Arterien werden hervorgebracht durch eine stringirende Geschwulst u. dgl. von aussen; ihre Verschliessungen durch den gleichen Zustand, oder durch Blutgerinnungen.

Die Blutgerinnsel, welche ein Arterienrohr verstopfen, die Thrombi, sind entweder an Ort und Stelle entstanden, oder sie sind an die Stelle, an der sie gefunden werden von andern Orten her, besonders aus Venen durch den Blutstrom geführt worden. Man nennt nach der von Virchow, der sich auch um diesen Gegenstand die grössten Verdienste erworben hat, gewählten Bezeichnungsweise, die ersteren antochthone Pfröpfe, die letztern Emboli, und den Prozess der Weiterführung der Gerinnsel Embolie.

An Gerinnungen im Gefäss-Systeme, sie mögen in Venen oder Arterien bestehen, antochthone oder eingewanderte Pfröpfe sein, heften sich an Ort und Stelle frische Gerinnsel an, welche letztere es selbst erst sind, die in manchen Fällen Obturation eines Gefässes herbeiführen: fortgesetzte Pfröpfe oder Gerinnsel.

Gerinnselbildung im Gefässsysteme findet Statt.

1. Wegen Verlangsamung oder selbst völligem Stocken der Circulation an der Stelle der Gerinnung, so in aneurysmatischen Arterien

an den ausserhalb der lebhaften Blutbewegung befindlichen Stellen, hinter Vorsprüngen, Rauhigkeiten, an den Rändern und in der Tiefe von Rissen und Substanzverlusten der Gefässe, wegen Schwäche der Herzaktion, in verletzten Gefässen etc.

2. Oertliche, auf die Capillar-Cirkulation einwirkende Hindernisse bringen Verlangsamung und selbst Stockung der Circulation in den grössern Gefässen hervor. Solche Hindernisse sind gegeben bei vielen Entzündungen, Pneumonie, Nephritis, bei der Compression der Gefässe durch Geschwülste, Aneurysmen, nach Zerstörung der Gefässe beim Brande. In neuerer Zeit hat man die früher ziemlich allgemeine Annahme der Entstehung des Brandes durch Verstopfung der Gefässe zu läugnen gesucht. Wenn man auch im Allgemeinen damit Recht hat, so gilt das doch nicht so unbedingt von der Gangraena senilis. Dieser Brand, welcher die Extremitäten, seltener andere Stellen, Nase, Ohren z. B. ergreift, entwickelt sich langsam, schreitet langsam vorwärts. Immer finden sich die grössern Gefässe obturirt, die kleineren, etwa von dem Caliber der radialis an, wegsam.

Die Geschichte solcher Fälle verträgt sich auch nicht mit der Annahme einer raschen, wohl aber mit der einer langsamen Verstopfung, mit welcher auch die Beschaffenheit der Gerinnsel übereinstimmt, die sich in den Arterien finden. Sie zeigen sich nemlich deutlich aus Schichten verschiedenen Alters zusammengesetzt, und es wäre somit sehr wohl möglich, dass ein Gerinnsel wie anderwärts so auch hier die Arterie nicht gleich anfangs völlig verstopfe, sondern nur beenge. Da die Arterien solcher Leute, die an Gangraena senilis leiden stets verknöchert sind, so können sie sich ebensowenig erweitern, als ein Collateral-Kreislauf entstehen kann, wohl aber wird ihr ursprünglich noch vorhandener Kanal endlich ganz unwegsam. Diesem allmäligen Abnehmen der Blutmenge in der Extremität entspricht der Verlauf der Krankheit am besten, und zwar um so mehr, als in den Capillaren, die der Impermeabilität ihrer Wandungen beschuldigt werden, keine Spur einer Krankheit der letzten vorhanden ist.

Die Art, wie die Venen-Gerinnung eingeleitet wird, ist nach den neuerlich von Virchow gemachten Mittheilungen, die ich bestätigen kann, für die Venen in den allermeisten Fällen die, dass die originäre Gerinnung in einem Klappen-Sinus entsteht, an welche sich dann all-

mälig so viel Fibrin anfilzt, dass die Vene dadurch verstopft wird. Von dieser ursprünglichen Stelle setzt sich die Gerinnung allmälig nach oben fort, bis dorthin, wo die erkrankte Vene in eine andere grössere einmündet, diese Einmündungsstelle, z. B. jene der profunda femoris, oder der saphena, oder die der iliaca externa oder interna in die communis wird allmälig auch verlegt, und nun wächst der Pfropf durch fortwährende neue Schichten auch in das grössere Gefäss hinein, in das er allmälig mit conischer Spitze vorragt. Tritt nun nicht über kurz oder lang auch vollkommene Verstopfung dieses Gefässes ein, so gibt die im Pfropf auftretende Fettmetamorphose (und dadurch bedingte Erweichung) Anlass, dass dessen conisches Ende abgerissen wird, und in toto mit dem Blutstrome in das rechte Herz, dann in die Lungenschlagader und deren Aeste so weit gelangt, bis endlich einer von diesen für sein Volumen zu eng wird.

Solche Pfröpfe sind aus folgendem zu erkennen:

1. Sind sie gewöhnlich röthlich grau, weich, in der Mitte oft zu einem fettigen Breie zerflossen.

2. Reiten sie auf der Theilungstelle eines Astes.

3. Verstopfen sie selbst das Gefäss nicht vollständig, und

4. Passen sie in nicht seltenen Fällen zu dem Theile, von dem sie gekommen sind.

An sie setzen sich dann allmälig Gerinnsel an, welche vollständig zu obturiren vermögen.

Diese Pfröpfe sind selten einzeln da, sehr gewöhnlich sind sehr viele, so dass kein grösserer Ast der Pulmonalarterie ohne solche Gerinnsel ist.

In seltenen Fällen verstopfen sie durch ihre Anzahl und Grösse einer der beiden Aeste der Lungenschlagader, und in äusserst seltenen Fällen diese selbst vollkommen.

Es kann aber auch vorkommen, dass selbst längere Gerinnsel, welche die Vene einer Extremität obturiren in toto, als Stränge, los werden und allmälig in die Lungenschlagader gelangen, in der sie zusammengeballt, tödtliche Verstopfung bewirken. (Ein Fall im Jahre 1852 an Dumreichers Klinik.)

Ebenso wie aus den Venen des Aortensystems solche Pfröpfe in die Lungenschlagader gelangen, so kommen in den Lungenvenen oder

dem linken Herzen erzeugte Pfröpfe in die Arterien des Aortensystems, in denen dann eine zeitweilige oder bleibende Obliteration, und je nach Umständen selbst Brand der untern Extremitäten von einer solchen Obturation der Aorta abdominalis, auf deren Theilungswinkel sich der Pfropf lagerte. Die Erscheinungen dieses Zustandes sind die der plötzlichen Aufhebung der Circulation in der Extremität.

Dass von den Herzklappen Stücke sammt dem Gerinnsel losgerissen und fortgeschwemmt werden, ist schon oben bemerkt worden. Ebenso kommen zuweilen Gerinnsel, welche in den Wurzeln der Pfortader (Gekrös-, Milz-, Magenvenen) entstanden sind, in den Stamm und die Aeste derselben in der Leber.

Je nachdem die Emboli sich verschieden verändern, sind dann auch die Zustände der Arterien verschieden, die aus dem Prozesse hervorgehen. So sieht man bleibende Obturation mit Verschrumpfen und Concrementbildung, andererseits und zwar besonders in der Pfortader häufig Eiterbildung und Vereiterung der Venen. Gangränöse Emboli bringen Gangrän der Parenchyme hervor, in deren Arterien sie liegen. Im Ganzen genommen sind aber letztere Ausgänge, besonders für die Emboli der Lungenschlagader seltener, da die Individuen alsbald an andern Zuständen zu Grunde gehen.

Ob jemals die Beimischung von Exsudaten, Jauche etc. zum Blute für sich eine Gerinnselbildung veranlasse, wie früher allgemein geglaubt wurde, ist nach allen neuen Versuchen unwahrscheinlich geworden. Wohl aber könnten die genannten Substanzen unmittelbar eine Parthie Capillaren verstopfen, und darauf, also in vorbezeichneter Art, die zu- und abführenden Gefässe obturirt werden.

Zu den einen Thrombus veranlassenden Ursachen gehören auch die Unterbindungen der Arterien. Hier stockt das Blut bis zum nächsten grössern Aste desselben zu einem ihr Lumen völlig erfüllenden Pfropf, welcher bei günstigen Fällen in dem sich verengernden, und allerwärts an ihr fest anschliessenden Arterienrohre zu einem fibroiden meist nur wenig pigmentirten Strange verschrumpft.

Ebenso geschieht die Obsolescenz der Arterien, deren Ostium in einem Aneurysma liegt, und auf eine der oben besprochenen Weisen, geschlossen wird.

Einen sehr interessanten, wahrscheinlich auf foetaler Hemmung beruhenden Fall, gibt die seltene Verschliessung der Aorta ab, welche das Stück zwischen dem Abgang der Subclavia und dem Ansatz des meist geschlossenen ductus arteriosus Botalli betrifft.

Auf die Verengerung und Verschliessung von Gefässen folgt Erweiterung (mit Massenzunahme der Wand also Hypertrophie) collateraler Aeste, die Herstellung eines Collateral-Kreislaufes, der um so ausgebreiteter ist, je grösser das verschlossene Gefäss ist. So ist in dem letztgenannten Falle der Verschliessung des obersten Stücks der Aorta descendens jede Arterie am Halse und Thorax ausgedehnt. Das Blut geht hier vorzüglich durch die Aeste der subclavia, mammaria interna, acromialis etc. in die Intercostalarterien, durch diese in den Stamm der Aorta thoracica unter der verschlossenen Stelle, und von hier auf dem gewöhnlichen Wege weiter. Für die Venen gilt dasselbe. (Fälle siehe unten.)

Wird eine Arterie verletzt, so wird die Blutung zuweilen durch spontane Gerinnselbildung in der Wunde gestillt, und die Wunde heilt; im ganzen genommen, ist jedoch Heilung der Arterienwunden, besonders bei nicht vollständiger Trennung seltener, als bei vollständiger.

Im letztern Falle ziehen sich die inneren Häute stark zurück, im ersteren ist das nicht möglich. Wenn keine Hautwunde dem Blute freien Abfluss gestattet, so erfolgt die Blutung aus der Arterie in die umgebenden Weichtheile, es bildet sich eine Blut-Infiltration, die gegen die Arterienwunde zu mit einer Ansammlung von Gerinnseln und flüssigem Blute endet — eine pulsirende Blutbeule, Aneurysma spurium diffusum. Allmälig entsteht dort, wo die blutig infiltrirten Weichtheile an die reinen Blutgerinnsel gränzen, eine Kapsel aus Bindegewebe, welche einerseits der weitern Blut-Infiltration Einhalt thut, andererseits die Coagula einschliesst, und deren Höhle durch die ursprüngliche Arterienwunde mit deren Lumen communicirt, die also als Aneurysma spurium sive tranmaticum circumscriptum, die grösste Aehnlichkeit mit einem wahren sackförmigen Aneurysma hat, und zu beträchticher Grösse heranwachsen kann.

War nebst der Verletzung einer Arterie die einer naheliegenden Vene da, und communicirt mit dieser ein allfällig entstandenes Aneurysma spurium mittelst eines längern oder kürzern Kanals oder selbst unmittelbar so hat man das Aneurysma varicosum.

Die Folgen für die Vene sind: Hypertrophie (arterienähnliches Aussehen) Erweiterung mit beträchtlicher Anschwellung der Stellen hinter den Klappen — Rosenkranzform — die Bildung von Gerinnseln an den letztern Orten, endlich Pulsation.

Manchmal heilen die verletzte Arterie und Vene so zusammen, dass ihre Wunden unmittelbar an einander liegen und kein Aneurysma sie verbindet, Varix aneurysmaticus.

Spontane Zerreissungen der Arterien erfolgen auf zweierlei Weise: Entweder zerreisst das Gefäss mit einem mehr oder minder ausgedehnten Längenrisse, d. i. eine grosse Menge von Ringfasern werden abgerissen; hier sollen die Gefässwände fettig degenerirt sein (ich habe bei wirklicher Fettdegeneration von noch blutführenden Gefässen z. B. im Hirne — noch nie eine Blutung gefunden); oder es zerreisst quer, die Summe der abgerissenen Ringfasern ist gering; die Zellscheide bleibt in diesen Fällen oft ganz, und hält somit den völligen Austritt des Blutes entweder vor der Hand, oder auch bleibend auf. Sie wird aber ausgedehnt und durch das auf sie dringende Blut von der Ringfaserhaut, oder deren äusserste Schichten von den übrigen über weite Strecken hin losgeschält.

Dieser Zustand von querem Riss der (innern) Gefässwandung, an dem sich die Zellscheide nicht betheiligt, führt den Namen: Aneurysma dissecans. Seine Entstehungsweise ist noch ganz unklar. Gewiss ist nur, dass die Häute des Gefässes ausser einer geringen Erweiterung nicht merklich verändert sein müssen.

Das Aneurysma dissecans findet sich fast nur am aufsteigenden Theil der Aorta, welcher zuweilen rings herum in seinen beiden innern Häuten, in andern Fällen aber nur theilweise, obschon mehrfach durchreisst. In den letzten Fällen erfolgt Heilung mittelst

Anlöthung der losgeschälten Ränder der Ringfaserschichte an die Zellscheide.

Ausser an den genannten Stellen, an denen es übrigens immerhin auch selten ist, fand sich das Aneurysma dissecans nur in den kleinen Arterien des Gehirnes, und, in einem im Wiener Museum befindlichen Falle, an fast allen kleinern Arterien des Körpers zu Dutzenden.

C. Krankheiten der Venen.

Von den Krankheiten der Venen sind wichtig:

a) die Entzündung, Phlebitis, b) die Neubildungen, c) die Erweiterung, Varix, d) die Verengerung.

a) Entzündung der Venen.

Entzündung der Venen ist eine sehr häufige Erscheinung, und steht daher im auffallenden Gegensatze zur Arteriitis.

Die Erscheinungen dabei sind:

1. Das Venenrohr ist erweitert, seine Zellscheide ist injicirt und sammt der mittlern Haut von Exsudat infiltrirt, welches eine ziemlich verschiedene Beschaffenheit haben kann. Zugleich sind beide Häute der Vene leicht zerreisslich, schichtbar und morsch.

2. In der Vene findet man, und zwar bei recenten Fällen, frisches geronnenes Blut, sonst solche Gerinnsel, welche schon eine gewisse Metamorphose eingegangen haben, und zwar in der Regel eine ähnliche wie die Exsudate in der Wand der Vene. Die Gerinnsel haften stets mehr oder minder an der Venenwand. Sind die Venenhäute unversehrt, so findet sich auch kein Exsudat in der Vene selbst. Erst wenn die innere Venenhaut im Verlaufe der Entzündung zu Grunde geht, können die in der mittlern Haut abgesetzten Exsudate in das Venenlumen gelangen.

Die Ausgänge der Phlebitis, welche sowohl von der Metamorphose der Gerinnsel, wie jener der Exsudate abhängen, sind folgende:

1. Bleibende und vollständige Obliteration der Vene. Die Venenwand in welcher sich die Exsudate zu einer Schwiele ausbilden, legt sich eng um das zu einem fibroiden Strange schrumpfende Gerinnsel an, welches das Lumen auch für die Zukunft aufhebt.

2. Unvollständige Obliteration. Die durch Schwiele verdickte Wand schrumpft, wie in dem eben angeführten Falle, aber das Lumen wird, obwohl unvollständig, wieder hergestellt, indem der Pfropf nicht an allen Stellen der Wand fest anliegt, sondern mit dieser nur durch faden- und strangförmige Fortsätze in Verbindung steht, wodurch ihn das Venenlumen mit zahlreichen Krümmungen und Verzweigungen gleichsam umwindet. Hier muss das Lumen durch Erweichung des Pfropfs von neuem geschaffen worden sein. In den genannten Strängen findet sich körniges und krystallinisches Pigment, und später stellenweise Verkreidung.

3. Vereiterung der Vene. Die Venenwände von Exsudat infiltrirt zerfallen brandig, während die Exsudate in Eiter übergehen, dann aber auch zerfallen. In diesem Falle kann von der Zellscheide gesetztes Exsudat auch ins Venenrohr gelangen; die in der Vene enthaltenen Gerinnsel gestalten sich zu einem eitrigen Fluidum, nemlich zu einer Flüssigkeit, welche schon äusserlich die grösste Aehnlichkeit mit Eiter besitzt, und nebst Protein-Molekülen aus Wasser, Blutkörperchen und Zellen besteht, welche denen des Eiters am ähnlichsten sind. Es kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, dass diese dem Eiter ähnliche Flüssigkeit, sich aus Blut und Gerinnsel hervorzubilden vermöge, da Fälle genug vorkommen, in denen sie bei ganz unversehrten Venen und namentlich ganz unverwundeter inneren Venenhaut, mitten im Gerinnsel erscheint, so in der Pfortader.

Schon oben bei der Besprechung der Arterien-Entzündungen haben wir hervorgehoben, wie die Entstehung der Thromben nichts mit dem Exsudationsprozess der Gefäss-Wand zu thun hat.

Wohl aber lässt sich sehr häufig beobachten, dass auf die Gerinnselbildung eine Exsudation in den Wandungen folge, somit die Phlebitis jedenfalls die secundäre, die Thrombi die primäre Erkrankung sind.

Man findet sehr häufig Thrombi ohne merkliche Veränderung der Gefässwand, dagegen Exsudate in der Venenhaut nicht ohne Pfröpfe. Diese sind allem nach in ihrer Metamorphose weiter vorgeschritten, als die Exsudate in der Gefässwand.

Zu den häufigsten Ursachen der Phlebitis gehört sonach die Thrombusbildung, sonst findet sie sich in Entzündungsherden überhaupt, jedoch fast nur in jenen, in welchen die Exsudate nicht in präexistentenLücken, sondern in die Elemente selbst, oder in neugeschaffene Lücken zwischen ihnen aufgenommen werden (S. 107). Daher insbesondere bei Entzündung der verschiedenen Ausbreitungen des Zellgewebes, der Muskeln, des Herzens; ferner erscheint Entzündung in verwundeten Venen. Kleine Schnittwunden der Venen (Aderlasswunde) heilen aber bekanntlich leicht.

Die am häufigsten ergriffenen Venen sind:

a) Die Saphenvenen bei Individuen, die an chronischen Fussgeschwüren leiden. In diesen Fällen sieht man fast constant den Ausgang in Obliteration, die sich mit Thrombusbildung und Obsolescenz durch die vena femoralis öfters bis in die untere Hohlader hinauf fortsetzt. Bei Puerperis findet sie sich in den gleichen Venen (Phlegmasia alba dolens), doch häufiger mit dem Ausgang in Vereiterung.

b) Die Uterinvenen Entbundener und wegen Polypen etc. Operirter, mit dem Ausgang in Vereiterung, öfters in Brand, seltener in Obliteration.

c) Die Hämorrhoidal- und Blasenvenen.

d) Die Nabelvenen.

e) Die Venen der Diploë, der dura mater bei Schädelverletzungen.

f) Die Jugularis interna besonders bei Caries des Felsenbeins betheiligt, endlich

g) die Pfortader mit dem Ausgang in Vereiterung und Obliteration.

b) Neubildungen in Venen.

Da die Venenwände in seltenen Fällen, am häufigsten noch wenn sie erweitert sind, an einer Neubildung leiden, welche jener in den Arterien analog ist, so erscheint auch

in ihren Wänden zuweilen Concrementbildung. Diese kommt aber in der Pfortader auch ausserdem in Form kleiner, dünner, concav-convexer Plättchen von dem gewöhnlichen Aussehen der Concretionen vor.

Das Carcinom der Venenwände ist entweder ein primäres (und ich sah ein solches der Jugularis interna von Faustgrösse) oder die Venenhäute werden ex contiguo ergriffen, was gegenüber von dem Verhalten der Arterien zu bemerken ist. In beiden Fällen entsteht Verengerung, und schliesslich Obliteration der Vene, theils durch die wachsende Geschwulst theils durch Gerinnsel, welche sich an die in das Lumen der Vene eingedrungenen Krebswucherungen ansetzen. So sieht man gelegentlich, ausser den häufigen Verschliessungen kleiner Venen, z. B. jener des Beckens bei Uterinkrebsen, Obturationen der grössten Stämme, z. B. der untern Hohlader von Leber-, der obern von Speiseröhren- und Schilddrüsen-Krebsen; die Fortsetzungen solcher Gerinnsel, die fürs freie Auge einem grauröthlichen Medullarkrebse sehr ähnlich sein können, reichen oft bis ins rechte Herz hinein und werden wohl auch als Emboli in den Lungenarterien vorgefunden.

In einem Falle von allgemeiner Krebsbildung, in dem auch zahlreiche Leberkrebse da waren, fanden sich in der Pfortader und der Lebervenenverästlung zahlreiche, meist kleine, wandständige, d. i. nicht vollständig obturirende Gerinnsel, welche besonders aus Seitenästchen in grössere Stämmchen herausragten, in denen nebst den gewöhnlichen Elementen eines Gerinnsels, (Faserstoff, farbige und farblose Blutkörper), noch zahlreiche eiförmige mit feinen Molecülen und grossen Kernen versehene Zellen von bedeutender Grösse ($^1/_{50}'''$) vorhanden waren, welche den Zellen der Leberkrebse glichen, so dass es kein Zweifel sein kann, wie in einem Falle in einem frischen Coagulum Eiterzellen, in einem andern andere grosse Zellen, von der Form gleichzeitig vorhandener Krebszellen entstehen.

c) Erweiterung der Venen.

Diese ist zuweilen eine gleichförmige wie bei den Circulations-Hindernissen in grössern Stämmen, viel gewöhnli-

cher aber ungleichförmig, so dass von der Circumferenz der Venenwand nur ein Theil ausgebuchtet wird; im letzten Falle heisst die Krankheit Varix oder Varicosität, und sie ist dann selten auf eine Stelle oder eine Vene, sondern gewöhnlich auf eine ganze zusammengehörige Venengruppe ausgebreitet. Die dazu gehörigen Venen sind sodann zu stark geschlängelten Wülsten ausgebuchtet, die manchmal zu einem rundlichen Häufchen zusammengedrängt sind, maulbeerartiger Varix. Der Zellstoff zwischen ihnen ist hypertrophirt. Immer findet sich wie in den ganz ähnlichen Zuständen der Arterien Neubildung der Venenwandung, und nicht bloss Ausdehnung der schon bestehenden vor.

Die meisten Varicositäten sind bedingt in Cirkulationshindernissen, obschon es in vielen Fällen, insbesondere dem so sehr beliebten Beispiel der Hämorrhoiden, nicht gelingt, ein solches aufzufinden. Ausser direktem Druck auf die grössern Stämme z. B. die Hohlader, die iliaca durch den schwangeren Uterus etc. ist hier zu berücksichtigen die Lebensart, besonders jene Beschäftigungen, mit denen vieles Stehen verbunden ist.

Die häufigsten und interessantesten Varicositäten sind folgende:

a) Varicositäten im Bereiche der Saphena, bekanntlich eine der häufigsten Erkrankungen der Frauen, schwangerer und nicht schwangerer; veranlassen und werden unterhalten durch chronische Geschwüre an den Unterschenkeln.

b) Varices des Mastdarms (des plexus hämorrhoid. internus) und der Blasenvenen, als Hämorrhoiden bekannt, häufiger beim männlichen Geschlechte.

c) Varices an den Genitalien, und zwar im männlichen Geschlechte im Samenstrang (Cirsocele die in der Regel links vorkommt), in der Scheide und den Mutterbändern.

d) Erweiterung der Venen der Gedärme, des Magens, bei Verschliessung der Pfortader (selten);

e) das Medusenhaupt, die Varicosität der oberflächlichen Bauchdeckenvenen. Im Foetus findet sich eine Anastomose zwischen der Nabelvene und den Bauchdeckenvenen. Zur Zeit der Geburt soll diese Anastomose schon geschlossen sein. Bleibt sie demungeachtet offen, nnd schliesst sich die Nabelvene d. i. zwi-

schen Nabel und Pfortader nicht, so ist klar, dass sie eine constante Communikation zwischen der Pfortader und den Bauchdeckenvenen bilden wird. Da das Blut in der Pfortader mit einem stärkeren Drucke strömt als in den andern Venen, so wird beständig ein Theil desselben, durch die offene Nabelvene heraustreten, und in die Bauchdeckenvenen übergehen, die sich sonach ausdehnen werden. Wenn das aber auch unter gewöhnlichen Umständen nicht zu hohen Graden der Erweiterung führt, so tritt diese sogleich ein, wenn in Folge von Circulations-Hindernissen in der Pfortader oder den Lebervenen eine grössere Menge Blutes als sonst durch sie abgeleitet wird, d. i. wenn ein Collateralkreislauf diesen Weg nimmt. Da nun die Bauchdeckenvenen gegen den Nabel zu convergiren und ein venöser Ring um ihn ihre Anastomose herstellt, so ist klar, dass die erweiterten Bauchdeckenvenen als radiär verlaufende Stränge erscheinen werden.

Viel öfter jedoch als das Medusenhaupt vollständig ist, ist nur ein Quadrant desselben, besonders jener entwickelt, welcher der rechten Mammaria angehört.

Die Zahl der Varices ist sonach eine unbegränzte; die Grösse derselben übersteigt bei einzelnen z. B. jenen des Mastdarmes manchmal die einer Haselnuss.

Sowohl in gewöhnlichen, als in mehr sackartigen Varices finden sich, und zwar in den grösseren regelmässig Faserstoffgerinnsel, welche darin verkreiden, und die sogenannten Venensteine, Phlebolithe darstellen. Unter diesen versteht man rundliche, weissliche oder gelbe, concentrische Concremente, die entweder ganz deutlich in Säckchen (der ausgebauchten Venenwand oder von einer Faserkapsel eingehüllt, ausser dem Venenlumen an der Venenwand liegen. Sie sind an manchen Stellen sehr gewöhnlich, so in den Venen um den Uterus, und dabei zahlreich, an andern selten, und finden sich an den angegebenen Orten bei Varicositäten die über grössere Bezirke ausgebreitet sind, zu vielen, selbst zu Hunderten, selten in der Milz, vor.

Füllt sich ein Venensäckchen mit Gerinnseln, und verkreiden diese, so ist damit die erweiterte Stelle geschlossen, d. i. der Varix ist geheilt. In anderen Fällen dehnt sich der Varix aus und berstet, was zu einer in der Regel sehr profusen Blutung Anlass gibt, und besonders bei Varices innerer Organe, der Speiseröhre, des Magens, der Scheide öfters zum Tode durch Verblutung geführt hat.

Sehr gewöhnlich entzündet sich der Varix sammt seiner nächsten Umgebung, wonach er in eine Schwiele übergeht oder verschwärt. Letzteres insbesondere liegt oftmals chronischen Fussgeschwüren zum Grunde.

d) Verengerungen der Venen.

Die Verengerungen der Venen sind verschiedenartig:

a) Druck von aussen durch ein Aftergebilde, eine schrumpfende Narbe u. dgl.

b) Obturation, und zwar vollständige oder unvollständige.

c) Obturation durch Venensteine, die nur selten vollkommen ist.

Sowohl die Entstehung als das weitere Verhalten der Gerinnsel ist schon oben geschildert worden.

Die Folgen dieser Verengerungen sind gewöhnlich Oedem, Hydrops seröser Säcke, und für die andern Venen eine dem Collateral-Kreislauf entsprechende Ausdehnung. Von Interesse in dieser Beziehung sind die Obliteration eines der beiden Hohladerstämme und der Pfortader, sowie die höchst seltene gleichzeitige Obliteration der obern und untern Hohlvene.

In einem dieser Fälle ging das ganze Blut in die Zwerchfell- und Lebervenen und den obersten Theil des Stammes der untern Hohlader, während der übrige Stamm geschlossen war.

Ist bei Verschliessung der Vena cava superior die azygos nicht gleichzeitig obliterirt, so geht das Blut durch diese, sonst bloss durch die Bauchdeckenvenen in die untere Hohlader. Bei Obliteration der untern Hohlader, welche stets nur ein Stück derselben von der Theilungsstelle an betrifft, stellt sich der collaterale Zug durch die azygos mittelst der Lumbal- und vordern Rückgratsvenen und die Pfortader her.

Bei Obliteration des Pfortaderstammes sind zwei Arten des Collateralkreislaufs zu unterscheiden, eine, bei welcher das Blut nicht in die Leber gelangt, sondern durch die Wurzeln der Pfortader in die Azygos und die untere Hohlader abgeleitet wird, und eine zweite, bei welcher sich die neben dem grossen Pfortaderstamme liegenden kleinen Venen des Duodenums, des Gallenblasenhalses etc. aus-

dehnen und mittelst der letzteren das Blut in die Pforte selbst gelangen kann — ein von mir beobachteter Fall, der ohne Hydrops verlief, aber durch plötzliche Verschliessung des neuen Weges mittelst Gerinnseln und profuse Blutung in den Darm tödtlich ablief.

D. Anomalien der Capillaren.

Die Capillaren unterliegen ohne Zweifel in ihrer Wand einer Menge verschiedener Veränderungen, aber nur sehr wenige sind bisher mit Sicherheit erkannt.

Vor allem ist es die Fettdegeneration, welche unzweifelhaft und oft vorkommt. Wiederhohlt haben wir im allgemeinen Theile dieser Degeneration gedacht, hier lässt sich sagen, dass überall wo Organe und Organtheile atrophiren, Fettdegeneration der Capillaren beobachtet werden kann. Das ist jedoch nicht so zu verstehen, als ob der Schwund des Organs in dieser Erkrankung bedingt wäre, sondern die Capillaren nehmen eben an der im Organe herrschenden Krankheit Theil.

Wie sonst die Fettdegeneration so häufig von den Kernen ausgeht, so ist das auch hier zu finden. In einem Capillar-Gefässe finden sich die Kerne anfänglich von wenigen Fettkörnchen eingenommen, später von ihnen verdeckt, und da die structurlose Membran anfangs nicht leidet, so besitzt ein solches Gefäss ein höchst eigenthümliches Aussehen. Von Strecke zu Strecke sind darin Häufchen von Fettkörnchen gelagert, welche allmälig grösser werden, endlich ganze Streifen bilden, die das Gefässe bedecken. Oft sieht man in solchen wie in grösseren Gefässen noch Blut, ohne dass eine Hämorrhagie eintritt.

Solche fettig degenerirende Gefässe kommen vor: In der Zelleninfiltration des Gehirnes, in Brightisch erkrankten Nieren, in den sich nach der Geburt rückbildenden Genitalien und zwar sowohl im Uterus als in den Brüsten, in fast allen Geschwülsten, insbesondere dem Krebse, dem Schildrüsentumor, in sich rückbildenden Exsudaten, besonders den Tuberkeln. Ausserdem unterliegen die Capillaren häufig der bran-

digen Destruction d. i. der Auflösung in eine höchst feinkörnige Substanz.

Zerreissungen kleiner Gefässe erfolgen äusserst häufig, fast bei jeder Entzündung.

Erweiterung kleiner Gefässe, meist der capillaren gibt manche Tumoren, welche nebenbei etwas Bindegewebe enthalten, so insbesondere die cavernösen Tumoren der Leber*).

Verengerung und Verschliessung von Capillaren ist ein sehr häufiger Befund, und kommt sowohl in der Nähe von Destructionsherden, als durch Compression zu Stande. Verschliessung durch eingebrachte fremdartige Substanzen besonders Exsudate und ihre anatomischen Elemente kann nicht bezweifelt werden; sie bringt jedesmal Veränderung der erkrankten Stelle hervor, die entweder durch Schrumpfen, in eine Narbe oder Verjauchung übergeht. Kommt nämlich ein Exsudat, Eiterklümpchen, geronnenes oder eben gerinnendes Fibrin in eine Arterie, so wird es mit dem Blute so weit geführt, als seine Masse ihm zu gehen gestattet; es gelangt somit schliesslich in eine kleine Arterie. Diese hat einen gewissen Verbreitungs-Bezirk, der gegen die Peripherie eines Organes zu im Allgemeinen keilförmig, im Innern rundlich ist. In die capillaren Aeste derselben werden die fremdargen Stoffe hineingepresst, und hier, wenn sie nicht passiren können, eine Verstopfung veranlassen. Es wird somit eine keilförmige oder rundliche scharf begränzte Stelle des Organs erkranken. Darauf folgt Haemorrhagie und Exsudation, welche der ganzen erkrankten Stelle ein anfänglich gleichförmiges dunkelrothes Ansehen gibt. Solche von Blut und Exsudaten infiltrirte Stellen, in welchen die Capillaren mit fremdartigen Stoffen erfüllt sind, heisst man Metastasen oder metastatische Herde. Ihr Ausgang ist der obengenannte. Entweder mässigt sich der Prozess, die Metastasen degeneriren fettig, werden bis auf etwas darin gebildetes Bindegewebe resorbirt, oder sie zerfliessen zu einem Eiterherde.

---

*) Rokitansky betrachtet sie als Neugebilde.

Sie kommen insbesondere bei nachweisbaren Aufnahmen von Exsudaten, bes. veränderten, von Jauche und ähnlichen vor, und finden sich vor allem in der Lunge, bei der Endocarditis des linken Herzens in der Milz, Nieren etc.; sie können aber ausserdem, dass sie in der Lunge vorhanden sind, in sehr verschiedenen Theilen, besonders jedoch in der Milz, Nieren, Leber, Haut, in serösen Häuten, Synovialmembranen und sehr häufig in dem Zellstoffe erscheinen.

Sie sind gewöhnlich zahlreich, stets nahe von dem gleichen Alter, und ihre Menge und Grösse steht, so viel sich ermitteln lässt in einem geraden Verhältnisse zu der Menge der ins Blut gelangten obturirenden Substanzen.

E. Anomalien der Lymphgefässe.

Die Lymphgefässe und -Drüsen sind Organe, welche sehr häufig, jedoch eben so selten primär erkranken. Ihr Leiden ist innig mit dem eines ganzen von ihnen versorgten Theiles verknüpft. Bei Tuberkulose der Organe sieht man Tuberkel, beim Krebs derselben Krebs, bei den verschiedenen Exsudaten Flüssigkeiten ähnlicher Art in ihnen erscheinen.

Die wenigen selbstständigen Krankheiten der erstern werden hier kurz berührt, die der letztern bei den betreffenden Organen erwähnt.

1. Entzündung der Lymphgefässe.

Der das Lymphgefäss umgebende Zellstoff ist sammt der äussern Haut des Lymphgefässes selbst injicirt, geschwellt, oedematös, die Gefässwand trübe, etwas dicker, im Gefäss findet sich entweder klare Flüssigkeit oder ein Gerinnsel.

Die Ausgänge sind: entweder die Rückkehr zur Norm, Obliteration und zwar vollständige oder unvollständige, oder ein Abscess.

Im ersten Falle findet sich an der Stelle der Erkrankung Verschrumpfung und Verkreidung, weiter unten ausgebreitete Erweiterung der übrigen Lymphgefässe ein, wenn die Erkran-

kung einen grössern Stamm, besonders den Ductus thoracicus betraf.

An den vom Uterus kommenden Stämmen findet sich bei puerperalen Prozessen oft genug sogenannte *), selten eigentliche Lymphangioitis.

2. Abänderungen des Kalibers erfolgen durch die schon wiederhohlt bei den Gefässen erörterten Einflüsse.

F. Krankheiten des Blutes.

Dass die Krankheiten des Blutes „dieses ganz besonderen Saftes", erst hier, und zwar mitten im speciellen Theile zur Besprechung kommen, möge nicht als Unterschätzung ihrer Wichtigkeit gedeutet werden.

Offenbar hat die specielle Erörterung der Krankheiten der Organe zwei Gesichtspunkte; den einen: die Formen der allgemeinen Erkrankungen für das betrachtete Organ zu erörtern, den andern: die Bedeutung der gegebenen Erkrankung für das Ganze d. i. ihre Ursachen und ihre Folgen aufzufinden.

In beiderlei Beziehung haben die Krankheiten des Blutes wohl viel Eigenthümliches, und selbst von dem Verhalten anderer Organe Abweichendes. Aber nirgends kommt es zu einem qualitativen Unterschiede. Für den ersten Gesichtspunkt bedarf diess wohl überhaupt keines Beweises, er leuchtet sogleich ein, wenn man sich daran erinnert, dass das Blut aus denselben histologischen und chemischen Elementen besteht, wie der übrige Körper. Für den zweiten Punkt muss ins Auge gefasst werden, dass es gar kein Organ gibt, dessen Zustände für den übrigen Körper gleichgültig wären, da die Möglichkeit einer Einwirkung des örtlichen Uebels auf den übrigen Körper überall dieselbe ist, und nur durch die physiologische Bedeutung des erkrankten Organs erleichtert oder erschwert wird.

Oertliche Uebel können mit Ausnahme der unmittelbaren Erkrankung ex contiguo auf zwei Arten eine allgemeine Bedeutung bekommen:

*) D. i. die Lymphgefässe sind wohl mit Eiter gefüllt, die Häute aber nicht verändert. Siehe unter Lymphe.

1. Durch Einwirkungen auf das Nervensystem und 2. durch solche auf das Blut.

Und dieser Punkt ist es wesentlich, welcher den Blutkrankheiten besondere Wichtigkeit verleiht.

Einmal wirkt Blutanomalie rasch auf die Nervencentra, und andererseits unmittelbar auf die übrigen Organe. Sie muss aber nicht so wirken, sondern kann verlaufen, ohne dass eine anderweitige anatomische Störung erscheint.

Die Krankheiten des Blutes verhalten sich demnach so wie die aller übrigen Organe. Sie können local (d. i. hier auf das Blut beschränkt) bleiben, oder zu anderen Krankheiten Veranlassung geben, und es ist somit nicht gerechtfertigt, dieselben blos desshalb, weil sie solche sind, allgemeine Krankheiten zu nennen; ganz abgesehen davon, dass eine allgemeine Krankheit ein anatomisches Unding ist. Allgemeine Krankheiten bestehen nur im physiologischen Sinne, indem man damit eine gewisse von der normalen abweichende Ernährungs- und Organisations-Tendenz wie Syphilis, Tuberculose, Krebsbildung meint.

Dem jetzigen Zustande der Physiologie ist es am angemessensten, eine fortwährende Neu- und Rückbildung des Blutes anzunehmen.

Man kann also sagen, dass eine Abweichung der Blutbeschaffenheit, wo nicht direkte fremde Beimischungen vorhanden sind, entweder in einem Fehler der Bildung oder der Rückbildung begründet sei. Man könnte daher viele Blutkrankheiten als Entwicklungs-Krankheiten desselben betrachten. Ohnediess ändert sich in jedem Augenblicke die Beschaffenheit des Blutes, und durch Exsudationen, gleichviel ob von Fibrin, von Eiweiss oder Wasser wird das Blut um so mehr wesentlich verändert.

Wir haben zu betrachten:

1. Anomalien der Blutmenge.
2. „ „ Blutvertheilung.
3. „ „ Blutbeschaffenheit.

1. Anomalien der Blutmenge.

Es ist bekannt, wie schwierig es ist, sich die zur Bestimmung der normalen Blutmenge nöthigen Daten zu sammeln, und dass es bisher nur eine sehr wahrscheinliche Annahme ist, dass das Blut etwa $^1/_5$ des Körpergewichts ausmache. Es könnte daher scheinen, dass auch eine Veränderung der Menge nicht auszumitteln sei. Die Schwierigkeit besteht aber grösstentheils nicht darin, eine solche Abänderung überhaupt zu erkennen, sondern in der Unmöglichkeit die Grösse des Zuviel oder Zuwenig zu bestimmen.

Die am Krankenbette zu Gebote stehenden Behelfe, die Farbe der Haut, die Völle der Gefässe, die Grösse des Pulses, der Grad der Ernährung u. s. w. fehlen dem Anatomen an der Leiche grösstentheils. Er hat aber doch zwei Gegenstände des Vergleiches:

Er bemerkt nämlich in welchem Zustande die kleinen sowohl wie die grossen Gefässe und das Herz von solchen Individuen sich befinden, welche in blühender Gesundheit von plötzlichem Tode ereilt wurden. Er vergleicht aufmerksam die Röthe der verschiedenen Organe (den Grad ihrer Capillar-Injection) und die Anfüllung der centralen Theile ihres Gefäss-Systems, mit den gleichen Theilen von Individuen, welche verschiedenen krankhaften Zuständen erlegen sind. Er wird nicht lange suchen, ohne die auffälligsten Differenzen zu finden.

In einem Falle findet er sämmtliche Theile blutreich, dunkelroth, die grossen Gefässe, das Herz strotzend mit Blut gefüllt, oder neben einer Bluterfüllung einiger Organe, wie sie jenen normalen Individuen zukommt, eine das normale Mass übersteigende Anfüllung anderer Gefässbezirke, z. B. jener der Meningen, der Lungen, der Pfortader.

In solchen Fällen nimmt man eine Vermehrung der Blutmenge, Plethora an, die dem Gesagten zufolge verschiedene Grade darbiethen wird.

Da aber die Farbe des Blutes von dem Hämatingehalte der Blutkörper, und somit grösstentheils von der Menge der letzteren abhängt, diese aber nachweislich wechselt, während die Menge des Blutserums für die Beurtheilung der Farbe gleichgiltig ist, so könnte ein Fall gedacht werden, in welchem die Blutkörper vermehrt, die Gesammtmenge des Blutes vermindert ist. Ein solcher Fall würde, was die Röthung der Capillaren betrifft, wahrscheinlich dieselben Erscheinungen trotz der Verminderung der Quantität der Gesammtmenge darbieten, wie eine Vermehrung derselben.

Es müsste daher, um zu einer grösseren Wahrscheinlichkeit zu gelangen, auch noch die relative Menge der farbigen Blutkörper bestimmt werden. Hiezu hat man den chemischen Weg der Bestimmung des Globulins und Haematins, den anatomischen der Zählung der Körperchen einer bestimmten Quantität Blutes und endlich den physikalischen: die Vergleichung des Blutes mit einer Farbenscala, deren Werth man kennt (oder die Bestimmung des specifischen Gewichtes nach Nasse). Alle drei Wege sind schwierig genug, und für die Leichenuntersuchung nur unter besondern Umständen ausführbar.

Auch die Erfüllung der grossen Gefässe und des Herzens geben nur unvollständige Resultate, und es wäre somit die Aufgabe, die Menge des Blutes in jedem Falle auf jenen Wegen zu bestimmen, welche die Physiologie betritt — hiedurch würde nicht blos das Vorhandensein, sondern auch die Grösse der Abweichung, somit ein sicheres Resultat gegeben. Leider sind diese Mittel für den Menschen und namentlich den Kranken nicht gut anwendbar*).

Die Plethora im Allgemeinen erscheint bei Individuen, die eine üppige Lebensweise ohne Muskelanstrengung führen, ferner bei Herzkranken; ihr Ausdruck ist oftmals Hypochondrie und Melancholie.

Der Körper gewöhnt sich nach und nach an die Vermehrung

*) Am sinnreichsten ist Valentins Methode. Er entzieht dem Thiere etwas Blut, und berechnet den Wassergehalt desselben, hierauf spritzt er eine bestimmte Quantität Wasser ein, macht eine neuerliche Blutentziehung und berechnet jetzt wieder den Wassergehalt des Erhaltenen. Oder er entzieht eine bestimmte Menge Blutes, welche er durch eine eben so grosse Quantität einer bestimmten Salzlösung ersetzt. Hierauf macht er eine neuerliche Blutentziehung und berechnet mit wie viel Blut sich die Salzmenge gemengt haben müsse.

der Blutmasse, so dass eine Verminderung derselben (durch einen stärkern Aderlass) von üblen Folgen sein kann.

Plethora gibt eine Disposition zu Ueberfüllung einzelner Systeme und Organe mit Blut, welche nach Umständen chronische (Catarrhe, Hydrops) oder acute (Exsudate und Hämorrhagien) oft höchst gefährliche, ja plötzlich tödtliche Folgen, z. B. acutes Oedem der Lunge nach sich zieht *).

Der entgegengesetzte Fall, die Verminderung der Blutmenge Anämie, Oligämie bietet einen directeren Vergleichungspunct, der aber gleichwohl auch keine völlige Sicherheit gewährt.

Nicht selten sind nämlich Leichen von solchen, die an einem constatirten Blutverluste, an Verblutung zu Grunde gegangen sind. An ihnen findet sich eine sehr auffällige allgemeine Blässe und Schlaffheit aller Organe vor. Nicht selten sind ähnliche Befunde in Folge verschiedener Auszehrungs-Krankheiten, der Eiterungen, besonders der tuberculösen und krebsigen, des Marasmus u. a. m. Nicht zweifelhaft wird hier das Resultat sein, obschon auch ein dem oben pag. 355 erwähnten — ähnlicher Umstand seine Berücksichtigung fordert.

Es kommt nemlich vor, dass die Menge des Blutserums auf Kosten der farbigen Blutkörper steigt, dass somit mehr Blut vorhanden ist, als im Normalzustande, und doch Erscheinungen der Anämie augenfällig sind. Auch in diesen Fällen soll somit die Bestimmung der relativen Blutkörpermenge gemacht werden. Indess ist für die angeführten Krankheiten die Abnahme der Blutmenge nicht zu bezweifeln, obschon nicht in ihr die Tabes des übrigen Körpers begründet werden muss, sondern die Vorstellung auch berechtigt ist, dass das Blut nur an dem allgemeinen Schwunde Theil nimmt.

---

*) Ich kann nicht unterlassen, hier der Spielerei zu erwähnen, die man besonders in neuerer Zeit mit dem Worte: Locus minoris resistentiae zu treiben begonnen hat. Wenn im Falle der Plethora eine abdominale Hyperämie vorhanden ist, so erklärt man das daraus, dass die Pfortader der locus minoris resistentiae ist. Es liegt auf der Hand, dass das keine Erklärung ist, da doch erst durch die Hyperämie der Pfortader der Beweis hergestellt wird, dass sie der Locus minoris resistentiae ist.

Solche Anämien, welche eine Zeitlang bestehen, führen nicht selten zu Veränderungen in der Blutbeschaffenheit, welche sich vorzugsweise als Hydrämien, d. i. Armuth an Blutkörpern und Eiweiss darstellen; siehe unten.

2. Die Vertheilung des Blutes.

Die Anomalien der Blutvertheilung bestehen in localer Anhäufung und localem Mangel von Blut.

Die locale Blutanhäufung, Hyperämie, Congestion besteht anatomisch in einer ungewöhnlichen Anfüllung der Capillaren, und verbindet sich gewöhnlich mit einer beschleunigten Circulation.

Ihr Kennzeichen, was übrigens in der Leiche oft fehlt, wenn sie im Leben unzweifelhaft vorhanden war und umgekehrt, besteht in einer, durch besonders deutliche Injection gegebenen ungewöhnlichen Röthe der Organe.

Es ist nemlich nicht zu vergessen, dass manche Organe während des Lebens beträchtlich roth erscheinen, die in der Leiche gewöhnlich blass sind, so die Schleimhäute; im allgemeinen sind alle gefässhältigen Theile in der Leiche blässer als im Leben; findet sich daher eine ungewöhnliche, d. i. sonst nicht in dem Grade, oder an der Stelle zu treffende durch Injection gegebene Röthung, so hat man es mit Hyperämie zu thun.

In der Einleitung wurde überdiess aufmerksam gemacht, dass manche Hyperämien Leichen-Erscheinungen seien.

Da wir andererseits an der Hyperämie selbst kein Merkmal besitzen, das uns den unumstösslichen Beweis lieferte, sie sei schon im Leben vorhanden gewesen, so müssen wir uns an den empirischen Satz halten, dass überall, wo albuminöse und fibrinöse Exsudate aufgetreten sind, auch Hyperämie vorhanden war. Manchmal finden wir sie in der Leiche noch, oft nicht mehr, so in der Haut, in der hepatisirten Lunge. Und da zuletzt das Blut aus den Capillaren doch nur durch deren Contractionskraft selbst ausgetrieben werden kann, so hat das Vorhandensein oder der Mangel der Hyperämie in der Leiche doch nur eine untergeordnete Bedeutung, die am Ende fast bloss auf Verschiedenheiten in dem allmäligen Absterben der einzelnen Körpertheile hinausläuft.

Die Annahme, dass gewisse Abschnitte des Gefässsystems (in entzündeten Organen) schon im Leben gelähmt sind, muss auf andere Weise bewiesen werden.

Wenn wir somit die Hyperämie in der Leiche als etwas inconstantes und vieldeutiges betrachten müssen, so können wir doch andererseits manche Wahrscheinlichkeits-Schlüsse ziehen. Wenn wir z. B. sehen, dass Exsudationen einer gewissen Form in einem Organe vorkommen, und wir finden in diesen Organen ähnlich beschaffene Stellen hyperämirt aber ohne Exsudat, so dürfen wir uns den Schluss erlauben, dass es auch hier noch zu Exsudation kommen wird; so beim Typhus, der Pneumonie, besonders den Metastasen.

Wenden wir uns nun, obschon es nicht streng hieher gehörig ist zu den Ursachen der Hyperämie, so ist gewiss, dass es nur jene sein können von denen überhaupt auch der normale Blutgehalt der Organe abhängt.

Diese sind ausser dem Mechanismus des Herzens, welcher in einem Falle vermindernd, im anderen vermehrend wirkt, und jenem der Gefässe, eine Anziehung der Theile ausser dem Gefäss auf das Blut, wie sie jedem Ernährungsvorgang zukommt, ferner die Schwere, endlich der Luftdruck.

Jedes dieser Momente wird bald eine den Blutgehalt eines Organs fördernde, bald ihn hemmende Einwirkung haben*). Die Hyperämie ist bald eine örtliche, bald (in der Plethora) eine allgemeine, obschon sie auch hier einzelne Abschnitte mit Vorliebe ergreift.

Man unterscheidet zwischen activer, passiver und mechanischer Hyperämie.

Die letzteren beiden scheiden sich von der ersteren durch die bei ihnen stattfindende Verlangsamung des Blutstroms, welcher bei den ersteren beschleunigt erscheint. Sie gehen daher sehr leicht in Stockung des Kreislaufs über.

Die passiven nehmen die hintern abhängigen Körperparthien, die hintern Abschnitte der Lunge ein, während die mechanischen Stauungen dort auftreten, wo der Circula-

*) Siehe Virchow Pathologie und Therapie I. Band, p. 96, seq.

tion ein directes Hinderniss in den Weg tritt. So bei den Verengerungen der Herzostien. Sie führen leicht zur Hämorrhagie.

Die activen Hyperämien gehen vorzüglich den grösseren Exsudativprocessen, namentlich den croupösen und albuminösen voran.

Der örtliche Blutmangel, Anämie, das Gegentheil des eben besprochenen Zustandes, durch Blässe des betreffenden Körpertheils gegeben, ist die Folge von Verhinderung der Injection.

Diese ist bald eine directe, ein mechanisches Hinderniss, wie z. B. die Verstopfung des zuführenden Gefässes, bald eine mehr indirecte, Ableitung des Blutes auf eine andere Stelle.

Sie kann sich steigern zur wirklichen Blutleere und bewirkt dann Brand.

3. Anomalien der Blutbeschaffenheit.

Die hieher gehörigen Anomalien werden gewöhnlich mit den Namen von Crasen, Dyskrasien oder Diathesen bezeichnet.

Der Nachweis der Blutveränderung ist nur ausnahmsweise in der Leiche möglich, er fordert frisches, unverändertes Blut.

Da die Elemente des Blutes anatomische und chemische sind, so werden wir anatomische und chemische Veränderungen der Blutmasse haben.

Beide bestehen in einer Vermehrung, Verminderung oder Abänderung der normalen Bestandtheile, oder in einer Aufnahme von neuen.

Die anatomischen Abweichungen betreffen vorzüglich die Blutkörper, und zwar sowohl die farbigen als die farblosen, die chemischen jene des Plasma.

a. Veränderungen der farbigen Blutkörper.

Die farbigen Blutkörper können vermehrt sein, Polycythämie, oder vermindert, Oligocythämie, oder sonst der Form und Grösse nach verändert.

Die (relative) Vermehrung der Blutkörper ist gewöhnlich verbunden mit Vermehrung des Blutes überhaupt, mit Plethora, die Verminderung aber noch viel gewöhnlicher mit Verminderung der gesammten Blutmenge, Oligämie. Eine augenfällige Verminderung der Blutkörper existirt in der Chlorose. Sie kommt vor in den letzten Stadien der allermeisten chronischen und selbst vieler acuten Krankheiten. „Die höchsten Grade beobachtet man nach sehr reichlichen und oft wiederholten Blutverlusten."

Polycythämie erscheint in Folge vermehrter Bildung, Oligocythämie in Folge vermehrter Rückbildung des Blutes oder nach direktem Blutverluste.

Andere Veränderungen der Blutkörper werden wohl öfters in der Leiche, und selbst im frischen Blute beobachtet. Es stellte sich aber bei den bisher gesehenen heraus, dass sie in zufälligen Einflüssen, Verdunstung des Wassers während der Beobachtung u. dgl. ihren Grund haben.

In manchen acuten Krankheiten, besonders den croupösen Prozessen scheint eine massenhafte Auflösung der Blutkörper im Blute selbst vorzukommen, wodurch sich ihr Hämatin dem Blutserum, und durch dieses den Exsudaten und Secreten, sowie den normalen Geweben mittheilt, und darin eine dem Icterus ähnliche Farbe bewirkt, so in der Pneumonie, Pyämie.

b. Veränderungen der farblosen Blutkörper.

Die farblosen Blutkörper bringen durch ihre Vermehrung eine eigenthümliche, besonders durch Virchows Arbeiten näher bekannt gewordene Krankheit hervor, welche von ihm den Namen: Leukämie (von Bennet Leucocythämie) erhalten hat.

Man findet nemlich die farblosen oder sogenannten Lymphkörper des Blutes bis dahin vermehrt, dass sie den 6., 4., 3. Theil, ja die Hälfte und mehr der Körperchen im Blute ausmachen. Das Blut besitzt dabei eine schmutzig rothe Farbe.

Die Diagnose dieser Krankheit wird sehr leicht durch das Mikroskop an dem kleinsten Tröpfchen Blut gegeben, und

ist in der Leiche auch ohne dieses möglich. Man findet nemlich im Herzen und den grössern Gefässen, bei sehr exquisiten Fällen aber auch in ganz kleinen Aestchen z. B. jenen der Pulmonalarterie, ausser blassrothen weichen Gerinnseln, sehr zahlreiche und grosse, weiche schmierige, graulichgelbe Klumpen, welche nicht wie die gewöhnlichen Faserstoffgerinnsel elastisch und consistent sind.

Sie weisen sich unter dem Mikroskope eben auch als Haufen weisser Blutkörper aus, die allenfalls von einigen Fibrinfäden durchsetzt sind. In der Leukämie findet sich wie es scheint Abnahme der rothen Körper.

Von den übrigen Organen des Körpers leidet vor allen häufig die Milz, und zwar an einer oft enormen Vergrösserung, da sie bis 7 Pfund und selbst darüber wiegt.

Ferner sind Vergrösserungen der Leber und der Lymphdrüsen häufig, und zwar fast immer mit Milzvergrösserung gleichzeitig da; die Lymphdrüsenvergrösserung kommt aber auch ohne diese vor *). In den Lymphdrüsen findet sich dann ein weisslicher Saft in grosser Menge vor, der Körperchen enthält, wie sie den Enchymkörnern der Drüse und zugleich den farblosen Blutkörpern selbst entsprechen.

Ausser den genannten Drüsen sind noch die Schilddrüse und Nebennieren öfters vergrössert.

An acuten Zuständen — möglicherweise Folgen der Leukämie — finden sich in vielen Fällen mehr oder minder zahlreiche und selbst umfängliche Entzündungsherde vor, ausserdem Respirations- und Verdauungsbeschwerden, endlich allmälige Abmagerung.

Die Leukämie kann jedes Alter und Geschlecht befallen, ist bisher bei Männern etwa nochmal so oft als bei Weibern, und zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr am häufigsten gesehen worden. Eine nicht so exorbitante Vermehrung der weissen Blutkörper ist bei vielen Zuständen beobachtet, so in

*) Virchow gründet hierauf 2 Formen von Leukämie: Eine bei der die weissen Körperchen aus der hypertrophischen Milz, lienale, und eine zweite bei der sie aus den Drüsen kommen, lymphatische Form der Leukämie.

der Schwangerschaft, bei Entzündungen, im Wechselfieber, Typhus und nach Blutverlusten.

c. Anomalien des Blut-Plasma.

Eine Vermehrung des Plasma im ganzen ist gleich bedeutend mit Vermehrung der Blutmasse selbst, oder ist relativ zu den Blutkörperchen und dann dasselbe was Oligocythämie. Wir sprechen daher von den wichtigsten chemischen Abweichungen des Plasma. Diese betreffen:

a) den Faserstoff, b) das Eiweiss c) die Salze, d) die Fette, e) die Extractivstoffe.

a) Faserstoff.

Wir haben bisher kein anderes Unterscheidungsmittel des Faserstoffs von Eiweiss und Casein, als dass derselbe spontan gerinnt. Wo keine Gerinnung, dort ist kein Faserstoff. Wo die Gerinnung spät oder schwierig erfolgt, nehmen einige Faserstoff an, andere nicht.

Die Anomalien des Faserstoffs sind:

1. Vermehrung, 2. Verminderung, 3. Veränderung.

Das normale Blut enthält im Mittel 2.2 Th. trocknen Faserstoff auf 1000 Theile Blut. Diese Menge schwankt bei Männern innerhalb 1.5 und 3.5, bei Frauen innerhalb 1.8 und 2.5. Der Faserstoff beträgt sonach auf das Pfund Blut etwa 16 Gran, und die Quantität des Blutes auf 25 Pf. angenommen besitzt der Mensch etwa $6\frac{1}{2}$ Drachmen Faserstoff. Vermehrung über das oben angegebene Quantum Hyperinose — ist oft zu beobachten. Ausgemacht ist sie in den spätern Stadien der Schwangerschaft, während der croupösen Entzündungen (Pneumonie, Pleuritis), im acuten Gelenk-Rheumatismus, im Erysipelas. In den genannten Krankheiten steigt sie auf 8 — 10 — 12 per mille, somit auf $1\frac{1}{2}$ Drachme per Pfund Blut.

In den Fällen der exquisiten Hyperinose finden sich viele, sehr derbe, elastische, meist etwas gelblich gefärbte, fast ganz von Blutkörpern freie Gerinnsel in dem

rechten Herzen, den grossen Venen und der Pulmonalarterie, dann auch, obschon in geringerer Menge, im linken Herzen. Sie machen keinen Beweis für die Vermehrung des Fibrins überhaupt, dieser muss aus der genauen Untersuchung des Aderlass-Blutes gezogen werden, welches in solchen Fällen gewöhnlich eine Speckhaut, Crusta phlogistica, bildet. So nennt man nemlich die oberste, aus reinem, oder fast reinem Faserstoffe bestehende graulichweisse Schichte des Blutkuchens im Aderlassblute. Sie entsteht dadurch, dass sich die Blutkörperchen vor der völligen Gerinnung senken, so dass die obersten Schichten dann keine rothen Blutkörperchen besitzen und desshalb weisslich erscheinen. Hängen die Blutkörperchen stark aneinander, so senken sie sich rascher, und wenn zugleich der Faserstoff langsam gerinnt, so entsteht selbst bei normaler Faserstoffmenge eine Speckhaut. Indess ist für die Fälle in denen normal schnelle Gerinnung erfolgt, die Crusta phlogistica ein gutes Zeichen der Hyperinose, auf welche ja die dabei vorhandene Entzündungskrankheit für sich schon den Schluss erlaubt.

Da in den ebengenannten Krankheiten die Faserstoffvermehrung mit wirklichen Faserstoff-Exsudaten zusammentrifft, so ist die Wahrscheinlichkeit nahe genug, dass die Exsudationen in der angegebenen Blut-Erkrankung ihren Grund haben — aber sie ist keine Gewissheit. Je bedeutender die Faserstoffzunahme, desto faserstoffreicher, wenn sie vorhanden, sind die Exsudate, und so lässt sich denn auch das umgekehrte schliessen. Siehe Seite 105.

Die Leichen der mit Hyperinose behaftet Gewesenen gehören im Allgemeinen jugendlichen, kräftigen Personen an, sind ausgezeichnet durch den hohen Grad und die lange Dauer der Todtenstarre, geringe Todtenflecke, langsame Fäulniss.

Der dem beschriebenen entgegengesetzte Zustand des Blutes — Hypinose — Verminderung des normalen Faserstoffquantums, ist ebenfalls ziemlich häufig, seine Ausmittlung jedoch etwas schwieriger.

Sie erscheint exquisit im Typhus, häufig im Scorbut, in der Syphilis, bei langwierigen Gehirnleiden, in der Purpura,

ferner in allen Fällen von sogenannter Sepsis des Blutes, in den letzteren Stadien der meisten Cachexien, in denen sie neben Oligämie überhaupt erscheint, endlich in Folge öfterer profuser Blutungen. Ihr wichtigstes Kennzeichen ist Sparsamkeit oder völliger Mangel an Fibringerinnseln im Aderlassblute und in der Leiche. (Plötzliche Todesarten, besonders durch Erstickung zeigen den Mangel an Faserstoffgerinnsel ebenfalls.) Sie scheint auf eine freilich noch nicht bekannte Art Neigung zu Blutungen zu bedingen; gewiss bedingt sie die schwere Stillbarkeit von manchen Blutungen insofern, als die Stillung einer vorhandenen Blutung von der Bildung eines Fibrinpfropfes abhängt, bei Mangel an Fibrin aber die Pfropfbildung erschwert sein wird.

Hier ist auch einer bisher räthselhaften Krankheit zu erwähnen, welche in den allermeisten Fällen angeboren und vererblich, in einer Neigung des Körpers zu profusen, spontanen, oder auf geringfügige, äussere Veranlassung eintretenden Blutungen besteht: Bluterkrankheit, Hämorrhophilie. Die Blutungen sind darin entweder oberflächlich, besonders an den Schleimhäuten, der Nase, des Mundes, der Harnwege, Lungen, des Magens, der Genitalien, des Auges, sehr selten an den serösen Häuten, oder interstitiell, wo sie auf die leichtesten äusseren Einwirkungen durch blosses Sitzen, durch einen leichten Druck entstehen, und dann als umfängliche Beulen besonders am Rücken, dem Gesäss hervortreten.

In dieser Krankheit scheint anfänglich d. i. mit den ersten Anfällen, allerdings kein Mangel an Faserstoff vorhanden zu sein; in der späteren Zeit, und zwar, je häufiger die Blutungen werden, desto deutlicher tritt die Hypinose hervor, und bedingt dann wohl auch die schwierige Stillung einer entstandenen Blutung.

Die Ursachen der Hypinose sind eben so wenig bekannt, als die der Hyperinose.

Die Leichen jener Individuen, in denen der Faserstoff vermindert ist, oder Gerinnsel ganz fehlen, sind gewöhnlich ausgezeichnet durch Zahl, Grösse und dunkle Färbung der Todtenflecken, beträchtliche, wenn auch nicht sehr lange dauernde Todtenstarre, derbe, blutreiche, durch Imbibition dunkle Organe, dunkelrothe Muskeln (Typhus, Cholera) und

rasche Fäulniss (Typhus und Pyämie; die Choleraleichen faulen wegen der Verarmung an Wasser langsam, die Trockenheit des Zellstoffs ist dabei gross).

Die Gerinnbarkeit des Faserstoffs scheint in einigen Fällen erhöht zu sein, Inopexie, so gewöhnlich in der Hyperinose; in andern vermindert. Beide sind gleich schwer zu beweisen, weil der Augenschein, dass ein zur Ader gelassenes Blut erst nach Tagen und unvollständig gerinnt, nicht den Beweis ausmacht, dass der Faserstoff schwer coagulirt.

b) Eiweiss.

In 1000 Theilen Blutwasser sind im Mittel 80 Theile Eiweiss enthalten. Es kann vermehrt sein: Hyperalbuminose; oder vermindert: Hypalbuminose.

Ueber erstere ist wenig bekannt, als dass sie nicht beträchtlich werden kann, ohne wegen der Dichtigkeitszunahme des Blutes sich durch Wasseraufnahme wieder nahezu auszugleichen, oder dem Leben ein Ziel zu setzen. Sie erscheint in allen Fällen in denen dem Blut reichlich Wasser entzogen wird, am ausgezeichnetsten in den serösen Diarrhöen, der Cholera.

Die Hypalbuminose jedoch kann einen hohen Grad erreichen, da das Eiweiss auf 40 per mille sinken kann. Mit der Abnahme des Eiweisses sinkt das specifische Gewicht und steigt der Wassergehalt des Blutes, wesshalb dieser Zustand auch Hydrämie genannt wird.

Sie entsteht durch dauernde Blutflüsse, langwierige pathologische Ausscheidung von Eiweiss und seiner Derivate, durch Albuminurie, langwierige Eiterungen, durch mangelhafte Ernährung. Sie selbst stört die Ernährung — und eine ihrer wichtigsten Folgen ist der Hydrops sowohl der serösen Säcke als des Zellstoffs, so dass einerseits das dünnere Blut leichter transsudirt, andererseits in dasselbe schwieriger etwas von dem transsudirten wieder aufgenommen wird.

Die Leichen all dieser mit Verminderung des Eiweisses im Blut behaftet gewesenen, zeigen allgemeine Blässe mit spärlichen blassen, nur an den abhängigsten Körpertheilen auffindbaren Todtenflecken, lockere, schlaffe, oedematöse Muskeln und Parenchyme, geringe Todtenstarre.

Andere Veränderungen des Eiweisses sind wohl schon nachgewiesen, ihre Bedeutung ist aber noch nicht bekannt.

Von den übrigen Blutbestandtheilen, den Salzen, Fetten und Extractivstoffen, heben wir hier nur die Fette heraus.

Das Blut enthält ihrer mehrere, ihr Nachweis gehört aber im Allgemeinen selbst bis zur ziemlich starken Vermehrung oder Verminderung dem Chemiker an.

Nur jene Fälle können hier hervorgehoben werden, in denen durch die Ansammlung von moleculärem Fett das Blutserum eine weisse, milchähnliche Beschaffenheit bekommt: Galactämie, Lipämie, was sich auf den ersten Anblick und durch Behandlung mit Aether zu erkennen gibt. Es findet sich dieses Blut vorzüglich bei Trinkern.

Die Beimischung fremder Substanzen zum Blut.

Im Blute finden sich eine grosse Menge fremdartiger Substanzen vor, welche darin theils leicht nachweisbar, theils bisher nicht entdeckt, die wichtigsten Veränderungen des Körpers hervorbringen.

So pflanzen sich a) durch das Blut eine grosse Menge von fixen Agentien auf den übrigen Körper fort, welche wir als Contagien, Miasmen und Gifte bezeichnen; dem Blute mischen sich b) Exsudate und Extravasate im frischen oder veränderten Zustande bei, welche darin nicht selten zu den wichtigsten Krankheiten Anlass geben; im Blute entstehen c) unter bisher unbekannten Bedingungen manche Stoffe, welche einen deletären Einfluss auf dasselbe und den übrigen Körper zu üben im Stande sind; im Blute können d) verschiedene Excretstoffe sich ansammeln, welche entweder zu den normalen oder anomalen Producten des Stoffwechsels gehören; im Blute findet man endlich e) parasitische Thiere.

Unter den sub a bezeichneten Stoffen sind die Einwirkungen mancher Gifte auf das Blut öfter Gegenstand der gerichtlich-pathologischen Forschung.

Im Allgemeinen wird durch die Einwirkung der Metallgifte (Sublimat, Arsenik), aller jenen Stoffe, welche dem Aderlassblute beigemengt,

seine Gerinnfähigkeit aufheben (wie die ätzenden Alkalien, der Salpeter), die Gerinnselbildung auch in der Leiche mehr oder minder vollständig verhindert, und die Leichen solcher Vergifteten zeigen demgemäss die bei Fehlen von Gerinnseln überhaupt vorkommenden zahlreichen dunklen, durch Imbibition hervorgebrachten Todtenflecken, nebst den Einwirkungen der genannten Stoffe auf die ersten Wege (Siehe unten).

In ähnlicher Weise wirken die Pflanzengifte auf das Blut. In den Fällen von Erstickung durch Kohlenoxydgas bekommt das Blut die bekannte scharlachrothe, in jenen durch Kohlensäure eine schwärzliche Farbe; Gerinnsel fehlen oder sind sparsam. Sehr concentrirte Säuren, so die Schwefelsäure, verwandelt vom Magen aus das damit in Contact gekommene Blut auf weite Distanzen in eine schwarze, spröde kohlenähnliche Substanz.

Die Art des Verhaltens von Contagien im Blute ist gänzlich unbekannt.

Die Beimischungen von Exsudaten und Extravasaten zum Blute sind schon oben (bei den Anomalien der Capillaren) erwähnt worden. Hier möge nur nochmals angedeutet werden, dass die Eiterkugeln welche mit den Lymphkörpern des Blutes ganz identisch sind, für sich auch bei sehr beträchtlicher Zahl, wie die angestellten Versuche lehren, eine Verstopfung der Capillaren nicht bewirken. Wenn sie aber zu Ballen zusammenkleben, oder einen Fibrinniederschlag aus dem Bluts bewirken, so obturiren sie die Capillaren, in welche sie kommen. Manchmal mögen sie erst bei längerem Verweilen im Blute diesen Niederschlag von Fibrin bewirken und dann die Lungen passiren, um in einem der obengenannten anderen Organe deponirt zu werden. Das gleichzeitige Vorhandensein solcher metastatischen Herde und gewisser unter dem allerdings vagen Ausdruck Sepsis, Zersetzung des Blutes begriffenen Veränderungen der Blutmasse in toto, bezeichnet man als Pyämie. Als deren wichtigstes Kennzeichen wird man die matastatischen Herde ansehen.

Als Ausgangspunkte dieser in das Blut gelangenden Substanzen erscheinen vor allem jauchende Flächen, (besonders von Operationswunden, dem entbundenen Uterus) die Vereiterungen von Venen, eitrige Endocarditis.

Die septischen Veränderungen der ganzen Blutmasse, in den einzelnen Fällen mehr oder minder verschieden, sind etwa folgende:

Das Blut reagirt sauer, — durch Milchsäure? — in ihm entsteht kohlensaures Ammoniak, Schwefelwasserstoff, hydrothionsaures Ammoniak; die genannten Substanzen lösen die Blutkörperchen auf, deren Farbestoff tritt dann an das Blutserum, welches dadurch schmutzig röthlich oder bräunlich gefärbt wird, und möglicherweise die icterische Farbe Pyämischer bedingt. Manchmal verliert das Blut seine Fähigkeit, zu gerinnen.

Im Verlaufe der Pyämie bilden sich neben den schon beschriebenen Abscessen zahlreiche Störungen der Nervencentra, und sehr gewöhnlich Lungenoedem aus, unter welchen Erscheinungen die Kranken dann unterliegen.

Ihre Leichen zeichnen sich durch intensive icterische Farbe, kurze Dauer der Todtenstarre, ausgebreitete schmutzig violette Todtenflecken, seröse Durchtränkung vieler Organe und äusserst rasche Fäulniss aus.

Die Pyämie wird nur in sehr seltenen Fällen geheilt.

Puerperale Pyämien treten manchmal epidemisch auf. Die Obturationen grösserer Stämme durch beigemengte Gerinnsel siehe oben.

Dass in manchen seltenen Fällen Krebszellen im Blute gefunden wurden, wurde schon oben erwähnt.

Im Blute solcher, welche länger am Wechselfieber gelitten hatten, findet sich zuweilen (wie oben S. 284 erwähnt) eine beträchtliche Menge schwarzen körnigen Pigments, das aus der Milz zu stammen scheint. Es kann durch Verstopfung der Gehirncapillaren Hämorrhagien veranlassen. Dieser Zustand könnte Melanämie heissen.

Geschwänzte Körper, vielleicht Epithelien der Gefässe, sind wiederholt im Blute gefunden worden.

Von den Stoffen, welche spontan im Blute entstehen sollen, hat man insbesondere Ammoniak und Hydrothion wahrgenommen, welche bei sogenannten putriden Zuständen vorkommen; sind sie nur in einiger Menge vorhanden, so werden sie durch Auflösung der Blutkörper tödtlich.

Von den Excretstoffen, welche sich gelegentlich im Blute anhäufen, verdienen folgende einer nähern Erwähnung:

1. Harnstoff, welcher sich im Blute anhäuft, und wenn er sich in kohlensaures Ammoniak umwandelt, tödtliche Folgen haben kann. Man heisst diesen Zustand, der gewöhnlich mit Behinderung der Nierenfunktion durch Entzündung erscheint: Urämie.

2. Gallenbestandtheile, insbesondere Biliphäin — sie bedingen gelbe Farbe der sämmtlichen zellstoffigen Theile (Icterus) sonst aber wenig Nachtheile. Sie erscheinen bei Verhinderung der Gallensecretion durch Verstopfung der Gallenwege oder Entzündung der Leber — Cholämie.

3. Zucker. Dieser scheint nach den Untersuchungen Claude Bernards in der Leber gebildet zu werden, häuft sich im Blute an, und wird dann vorzüglich im Urin bei der Zuckerharnruhr ausgeführt — Mellitämie.

4. Milchsäure (?) 5. Harnsäure und 6. Kleesäure, welche zu Concretionenbildung im Harne führen.

Von Eingeweidethieren kommt eines (siehe pag. 184) im Blute der Pfortader vor, viele andere, so die Cysticerci und Echinococci gelangen durch das Blut an den Ort, in dem sie gefunden werden.

G. Anomalien der Lymphe.

Dass die Anomalien der Lymphe zu den wichtigsten Krankheiten gehören, weil sie unmittelbar Abänderungen der Blutbeschaffenheit herbeizuführen im Stande sind, ist wohl sicher. Es ist jedoch nur wenig hierüber bekannt.

Als sicher ist anzunehmen, dass in der Lymphe, wie sie allmälig gegen das Centrum zuströmt, verschiedene Zellen neu gebildet werden können, die sich dem Blute beimischen.

Nimmt nemlich ein Lymphgefäss bei einer Zellgewebs-Entzündung etwas von der Exsudat-Flüssigkeit auf, so erscheint das Gefäss etwas weiter oben nicht selten mit genuinem Eiter, der sich darin erst während der Fortbewegung des resorbirten Exsudates gebildet hat, erfüllt: so bei Puerperis; der Eiter kann sich darin eindicken, zu Concretionen werden; oder die Lymphgefässe vereitern selbst.

Kommt ein Lymphgefäss aus einem hochgradig krebsig erkrankten Theile, so nimmt es eine gewisse Menge von Krebsblastem auf, und man findet dann in der Lymphe junge grosse Zellen, offenbare Krebszellen. So werden manchmal durch eine Anhäufung von Krebszellen die Lymphgefässe

eines grossen Theils der Lunge ganz verstopft. Die Lymphe kann auch faulende Substanzen aufnehmen und ins Blut überführen.

Bei Obliterationen der grössern Lymphgefäss-Stämme dickt sich die Lymphe zu einer weisslichen, aus moleculärem Fette bestehende Substanz ein.

VIII. Abschnitt.

Krankheiten der Respirations-Organe.

Den ersten Rang unter den Krankheiten der Athmungs-Organe nehmen die Krankheiten ihrer Schleimhäute ein, da die meisten andern nur Folgeübel von diesen darstellen.

Sie theilen sich in die Krankheiten der Nasenschleimhaut, des Kehlkopfes, der Luftröhre und ihrer Aeste, der Lunge und der Pleura.

a) Krankheiten der Nasen-Schleimhaut.

Von den hier vorkommenden Krankheiten sind Hyperämien und Hämorrhagien sehr häufig und eben so häufig Entzündungen.

Diese lagern ihre Produkte entweder auf die Oberfläche der Schleimhaut oder in ihr Parenchym ab.

Zu den ersteren gehören die sehr häufigen catarrhalischen Entzündungen. Unter Catarrh oder catarrhalischer Entzündung versteht man jene Entzündung einer Schleimhaut, welche anfangs durch quantitativ, später durch qualitativ veränderte Schleim-Absonderung characterisirt ist.

Es gibt einen acuten und einen chronischen Catarrh; bei ersterem findet man auf der in verschiedenem Grade angeschwollenen und gerötheten Schleimhaut eine mehr oder minder beträchtliche Menge Schleims, der sich allmälig trübt, eiterförmig wird, endlich bei Ablauf des Processes

wieder in das normale Secret übergeht. Die Hauptmasse des puriformen Schleimes findet man stets aus wahren Eiterkörperchen bestehend, denen nebstbei noch einige Kerne, einzelne abgestossene Epithelien u. dgl. beigemengt sind.

Unter ihnen findet sich bei nicht zu starker Intensität des Prozesses die Epitheliallage erhalten und die Schleimhaut selbst etwas ödematös.

Oefter wiederhohlte acute Catarrhe führen gewöhnlich zum chronischen. Bei diesem ist die Schleimsecretion vermehrt, der Schleim manchmal ganz normal, manchmal aber auch puriform; die Schleimhaut ist stets verdickt, (hypertrophirt) und wuchert in Form kolbiger, mehr oder minder derber, meist stark ödematöser Knollen — den sogenannten Polypen — in die von der Schleimhaut überkleidete Höhle hinein.

Solche Polypen, aus weichem, von einer eiweissreichen Flüssigkeit getränkten und oft fast gallertartigem Bindegewebe bestehend, finden sich manchmal in kleiner Anzahl, manchmal sind sie aber unzählig, nicht blos in der eigentlichen Nasenhöhle, sondern auch deren sämmtlichen Nebenhöhlen, und in der Rachenhöhle vorhanden. Sie wachsen sodann zu birnförmigen bis faustgrossen Geschwülsten heran, welche das Knochengerüste des Antlitzes in allen Richtungen auseinander treiben, und unter schrecklichen Qualen zum Tode führen. Weil die Nasenschleimhaut überall fest mit der Beinhaut zusammenhängt, so wurzeln dann auch die Polypen scheinbar in dieser.

Diejenigen Entzündungen der Nasenschleimhant, welche mit einer eigentlichen Infiltration derselben einhergehen, führen zu ihrer Verschwärung; es sind das aber Uebel, welche seltener von ihr selber ausgehen, als von der Beinhaut und dem Knochen, übrigens verschiedenen Ursprungs, tuberculösen, syphilitischen etc. — sein können, und meist zu ausgebreiteten Communicationen der Nasenhöhlen unter sich, und mit der Mundhöhle nach Durchbohrung des harten Gaumens führen.

b) Krankheiten des Larynx.

Sehr gewöhnlich ist Catarrh des Larynx, sowohl acuter als chronischer, er führt manchesmal zu polypösen Wucherungen und überdiess zur Aphonie, zuweilen auch zu catarrhalischen Geschwüren.

Croupöse Exsudate auf der Schleimhaut-Oberfläche kommen im Larynx sowohl beim Croup des Rachens, als jenem der Trachea vor.

Von den Infiltrationen der Schleimhaut begleitet die seröse das Oedem der Glottis, die sämmtlichen Exsudativ-Prozesse in und um den Larynx.

In den geringeren Graden dieses Oedems ist die Schleimhaut der Kehlkopfhöhle selbst wenig betheiligt, sondern es erscheint vorzüglich als seröse Infiltration der seitlichen Kehldeckelbänder, insbesondere ihrer submucösen Schichten. In den höhern Graden jedoch wird durch seröse Infiltration die Schleimhaut des ganzen Larynx und die anstossende des Rachens und der Luftröhre zu einer mehrere Linien dicken, durchscheinenden, sulzähnlichen, schlaffen oder prallen Geschwulst verwandelt, welche die Stimmritze anfangs verengt, später schliesst, und Erstickung herbeiführt. Das Oedem besteht bei manchen Ulcerationen in und um den Larynx lange Zeit bis es zu dieser gefährlichen Höhe steigt.

Aphthen breiten sich vom Rachen her auf den Kehlkopf aus.

Typhöse Infiltration der Larynxschleimhaut mit dem Ausgang in Necrose — typhöses Larynxgeschwür ist nicht selten. Dieses nimmt die Seitenränder des Kehldeckels, und wie die Geschwüre des Kehlkopfs in der Regel, die Schleimhaut vor und zwischen den Giesskannenknorpeln ein, und legt diese bloss, indem es in deren Hüllen allmälig weiter schreitet. So weit die Knorpel bloss liegen, necrosiren sie, endlich klappt der Larynx bei weiterem Umsichgreifen der Zerstörung zusammen, was zu Erstickung führt. Manchmal entsteht von solchen Larynx-Ulcerationen eine Speiseröhrenfistel.

Tuberculöse Ulcerationen sind sehr häufig, fast so häufig wie die Lungen-Tuberculose, welche sie begleiten.

Syphilitische Geschwüre führen einerseits zu Fistelgängen, Durchbohrung der Haut, andererseits bei ihrer Heilung zu Stenosen des Larynx und Aphonie.

In der Larynxschleimhaut erscheinen von Geschwülsten Krebse, und zwar insbesondere häufig drusige und feinzottige Epithelialkrebse, am ähnlichsten den condylomatösen Wucherungen; andere Formen des Krebses seltener. Sie führen oft zu sehr umfänglichen Geschwüren, in welche nach und nach der Rachen, Oesophagus, die Zunge, und andererseits die Trachea einbezogen werden können.

Das Perichondrium des Larynx ist öfters Sitz von Entzündung — Perichondritis laryngea — welche entweder zur Verdickung, Misstaltung, Verknöcherung der Knorpel, oder zu Abscessen führt, durch welche die Knorpel blossgelegt werden. Diese nekrosiren, die Eiterherde brechen in die Kehlkopfhöhle durch, und bedingen über kurz oder lang tödtliches Oedem der Glottis. Nur selten erfolgt durch Ausführung des Eiters und des nekrosirten Knorpels die Heilung.

c) Krankheiten der Trachea und der Bronchien.

Von den Entzündungen kommen vor:

1. Catarrhalische, welche ausserdem dass sie zu einer Verdickung der Schleimhaut führen, noch äusserst häufig (fast bei jedem Phthisiker) eine Hypertrophie der Schleimbälge, besonders der hintern knorpelfreien Wand veranlassen. Die kleinen Schleimfollikel wachsen nämlich zu dickwandigen Säckchen bis zur Grösse einer Haselnuss an, welche sich zwischen die queren Faserbündel der genannten Stelle einbetten, sie endlich durchbrechen, und so als kleinere oder grössere Knötchen an der äussern Fläche der hintern Trachea-Wand hervortreten, und dann Luftröhren-Divertikel heissen.

Münden mehrere derselben zusammen in die Luftröhre ein, so ist ihr Ostium eine quere Spalte, sonst aber ein feines mit freiem Auge eben sichtbares Loch, aus dessen Grösse sich übrigens nicht auf die Grösse des Divertikels schliessen lässt. Man kann diesen Zustand in einer von vorne gespaltenen Luftröhre sehr leicht daraus erkennen, dass sich auf

einen an die hintere Tracheawand angebrachten Druck aus mehreren feinen Poren, besonders in der Nähe des rechtsseitigen Endes der Luftröhren-Ringe, weisser, rahmartiger Eiter ergiesst. Selten kommt es zu Geschwüren catarrhalischer Natur, die dann auch gelegentlich mit weissen, strahligen Narben heilen.

Die croupösen Exsudate der Trachea, mit welcher gewöhnlich der Larynx und die grösseren Bronchi gleichzeitig leiden, stellen die so häufige und tödtliche Kinderkrankheit, die häutige Bräune, dar. Man findet auf der meist nur wenig geschwellten und hyperämirten Schleimhaut entweder eine mehr oder minder (bis 2‴) dicke, aus mehreren Lagen bestehende Fibrinschichte, welche die genannten Kanäle röhrenförmig auskleidet, und dadurch ihr Lumen in hohem Grade verengt, ja in den kleinern Bronchis geradezu aufhebt, indem sie dort in einen soliden, den Bronchus obturirenden Cylinder übergeht; oder es existirt eine solche derbe Croup-Membran nicht, sondern das Exsudat besteht aus einem weisslichen, rahmartigen und in florähnlich dünner Schichte ausgebreitetem Fluidum: dem Ueberrest eines durch Schmelzen jener Gerinnsel hervorgegangenen Flüssigkeit. Der submucöse Zellstoff ist serös infiltrirt.

Sonst bereitet sich ein croupöser Prozess der Lunge in manchen Fällen auf die obgenannten Theile aus, oder sie erkranken daran im Gefolge von Typhus, der Cholera, der Exantheme, der Pyämie.

Acute Infiltrationen der Schleimhaut mit raschem Uebergang in Geschwüre — Aphthen — kommen in den letzten Stadien langwieriger Krankheiten z. B. tuberkulöser Lungen-Phthise sehr häufig vor, und combiniren sich mit ähnlichen Exsudaten anderer Organe z. B. des Dickdarms (Dysenterie).

Tuberkel ist unter den gleichen Verhältnissen wie im Larynx häufig und führt zur Phthisis trachealis.

Syphilitische Geschwüre sind selten *), führen aber auch zu Stricturen.

---

*) Im Wiener Museum existirt ein Fall, in welchem die Aorta von der

Sämmtliche Aftergebilde sind selten, so die Lipome, Fibroide, auch die Krebse. Dagegen erscheinen öfter fremde Körper in den tiefern Aesten der Luftröhre, in denen sie manchmal durch Jahre verweilen.

Erweiterungen der Luftröhre mit Verdünnung der Wand kommen im Alter sehr gewöhnlich vor, sind gleichförmig als solche auf den grössten Theil der Bronchi, ja die Lungenzellen selbst (als Emphysem), ausgedehnt.

An den Bronchis biethet die Erweiterung sehr vieles Eigenthümliche dar.

Man unterscheidet zwei Formen von Bronchial-Erweiterung, die gleichförmige und die sackige. Bei der ersteren, bei welcher die ganze Circumferenz eines Bronchus auf ein grösseres Kaliber gebracht erscheint, findet man die Wand des Bronchus zugleich hypertrophirt, die Schleimhaut im Zustande chronischen Catarrhs von viel gelbem, gleichförmigen Eiter bekleidet, oft von soviel, dass sein Lumen geradezu obturirt ist. Hier ist die Erweiterung offenbar Theil-Erscheinung der Hypertrophie des Bronchus in Folge chronischen Catarrhs. Sie liebt die grössern Aeste, ist meist über einen grossen Abschnitt, wenigstens einen Lappen der Lunge ausgebreitet; das dem erkrankten Bronchus anliegende Parenchym ist etwas verdichtet, selbst luftleer und schwielig, die von ihnen versorgte Lungenparthie besitzt beträchtlich erweiterte Lungenzellen. ist emphysematös.

Diese Erweiterung erscheint besonders bei jenen Circulations-Hindernissen, durch welche viel Blut in der Lunge zurückgehalten wird, daher bei der Stenose und Insufficienz der Bicuspidalis, und überhaupt bei langwierigen Catarrhen.

Bei der zweiten, der sackigen Bronchial-Erweiterung findet sich folgendes:

Ein kleiner Bronchus, etwa einer der 4. — 6. Ordnung ist in seinem Verlaufe in eine Reihe von rosenkranzförmig

Basis eines syphilitischen Tracheal-Geschwüres aus durchbohrt ist, und desshalb tödtliche Blutung erfolgte.

aufeinander folgenden Säckchen verwandelt, oder geradezu zu einer Blase ausgedehnt, deren Wand papierblattdünn, innerlich glatt, einer serösen Membran ähnlich ist. Die Wand selbst ist blass, und gewöhnlich von einem zähen, farblosen oder röthlichen, oft stinkenden Schleime bekleidet, der die vorbeschriebenen Säckchen ganz erfüllt. Das von dem erweiterten Bronchus versorgte, und das ihm anliegende Parenchym ist stets in eine dichte Schwiele verwandelt.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die in Rede stehende Krankheit eine Folgekrankeit der schwieligen Obsolescenz des entsprechenden Lungenabschnittes sei. Wird nämlich eine Parthie Lungensubstanz in eine nicht mehr luftführende Schwiele umgewandelt, so ist sicher, dass der Raum, welcher früher von der in den Luftzellen enthaltenen Luft eingenommen wurde, durch etwas anderes vertreten werden muss. Da nun die Schwiele fortwährend schrumpft, so ist kein anderes Ersatzmittel vorhanden, als Ausdehnung der in der Schwiele enthaltenen Bronchi, welche somit von dem schrumpfenden Gewebe gleichsam auseinandergezerrt, und überdiess von der nachdrückenden Luft ausgedehnt werden.

In diesem Zustande findet man sehr oft (z. B. bei obsolescirender Lungentuberculose) einzelne Bronchi der oberen Lappen, manchmal aber auch mehrere Aeste, ja im Wiener Museum befindet sich ein Fall, in welchem die ganze linke Lunge in ein Aggregat von nussgrossen, durch 1‴ dicke Zwischenwände getrennter Bronchialsäckchen verwandelt ist, zwischen denen jede Spur eines luftführenden Gewebes fehlt. Die Bronchi am Hilus sind enge, der linke Ast der Lungenschlagader gleich nach dem Eintritt in die Lunge kaum mehr zu sondiren, ebenso die Venen. Solche Lungen sind dann ungewöhnlich klein, und fest mit der Brustwand, die über ihnen einsinkt, verwachsen.

Zuweilen schliessen sich solche Säckchen von dem zuführenden Bronchus vollständig ab, und der Inhalt dickt sich allmälig zu einer bröcklichen Concretion ein.

Zuweilen tritt Brand der erweiterten Bronchi ein, der darauf die Lunge selbst ergreift und dann meist tödtlich abläuft.

Acute und chronische Bronchialcatarrhe sind, wie schon bemerkt, sehr häufige Erscheinungen, kommen, und zwar letztere bei allen

Herzkranken, allen Phthisikern, im Marasmus senilis; der erstere in den meisten Exanthemen, beim Typhus etc. vor.

Bronchitis catarrhalis der kleinsten Aeste ist eine höchst gefährliche Krankheit der Kinder, die aber auch zuweilen besonders in den Sommermonaten bei Erwachsenen auftritt.

Um die zahlreich erkrankten, mit Eiter gefüllten Bronchi herum wird das Lungengewebe hyperämisch, ödematös, endlich auch eitrig infiltrirt: catarrhalische Pneumonie, und es tödtet somit dieser Zustand durch seine Ausbreitung auf die Lunge.

Langwieriger, profuser Catarrh zahlreicher Bronchi, Phthisis pituitosa, ist ein durch Säfteverlust die Erschöpfung herbeiführender Zustand, bei dem aber Substanzverluste der Lunge und der Bronchi nicht vorkommen.

Alle länger dauernden Catarrhe der Bronchi führen Emphysem und dessen Folgen herbei. (Siehe unten.)

Croup der Bronchi begleitet den gleichen Zustand der Trachea und der Lungenzellen.

Aphthen, typhöse Produkte, Tuberkel finden sich gleichfalls häufig. Alle Neubildungen sind selten.

d) Krankheiten der Lunge.

In den Lungen kommen Exsudativprozesse ohne allen Vergleich öfter, als Aftergebilde vor, was wohl in der anatomischen Beschaffenheit der Lungentextur seinen Grund hat, in welchem die ungeheure Flächenausdehnung der Schleimhaut einen grossen Spielraum für die Bildung von Exsudaten darbietet. Und so lässt sich denn für die hier vorkommenden Exsudativ-Prozesse der von Rokitansky zuerst für den Croup der Lunge bewiesene Satz aufstellen, dass die Exsudate in die Höhlen der Lungenzellen selbst abgelagert werden, und nur ausnahmsweise in ihren Wänden und dem interstitiellen Zellstoff auftreten.

A. Hyperämie und Hämorrhagie.

Hyperämien der Lunge sind sehr häufig, bald ausgebreitet bald beschränkt, und leiten die verschiedenen Exsudatbildungen ein.

Sie liegen wohl auch in der Mehrzahl der Fälle den Extravasaten der Lunge zum Grunde. Wie nun diese die Exsudativprozesse begleiten, so kommen sie auch für sich vor und haben wegen der eigenthümlichen Beschaffenheit der Lunge manches besondere.

Man bezeichnet grössere solche Stellen, an denen das Lungengewebe extravasirtes Blut aufgenommen hat, ohne zerstört zu sein, wegen der damit gewöhnlich vorkommenden Hämoptoë, als hämoptoische Infarcten.

Diese sind meist scharf, manchmal sehr scharf von einem blutleeren und trockenen Gewebe begränzt. Die Stelle selbst ragt äusserlich etwas hervor, fühlt sich derb (etwa wie eine Leber) an, ist dunkelroth, beim Durchschneiden zeigt sie sich luftleer, grob und ungleichförmig körnig, und ergiesst eine dunkelrothe, vollständig dem Blute gleichende Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Wässert man die Parthie aus, so findet sich, nachdem sie ganz blass geworden, dass in den Lungenzellen selbst Fibringerinnsel abgelagert sind, welche die vorbeschriebene körnige Beschaffenheit hervorbringen.

Da diese mit so viel Blutkörpern gemengt sind, als ungefähr der ganzen Menge der Produkte entspricht, wenn diese extravasirt sind, so hält man auch das Fibrin für das Produkt der Extravasation und nicht für das von Entzündung; direct beweisen kann man jene nicht, weil man die zerrissenen und blutenden Gefässe nicht darstellen kann. Das zwischen den erkrankten Zellen liegende Gewebe leidet anfangs nicht.

Hämoptoische Infarcte finden sich vorzüglich an den Rändern der Lunge, besonders den vordern, sonst an der Peripherie, auch wohl, wenn auch seltener in der Tiefe. Sie sind gewöhnlich zu mehreren vorhanden, und überschreiten nur selten die Grösse einer welschen Nuss, wie sie auch gewöhnlich nicht unter haselnussgross sind.

Veränderungen sieht man nur selten an ihnen, da sie sehr oft erst in den letzten Lebenstagen entstehen. Es kommt jedoch einerseits Verschrumpfen zu einer hefengelben Narbe vor, andererseits eitriges Zerfliessen, somit Bildung von Abscessen, die dann auch die Pleura durchbrechen und Pneumothorax veranlassen, wie ich selbst einmal gesehen.

Der hämoptoische Infarct erscheint vor allem bei Individuen, welche an habitueller Lungen-Hyperämie und zugleich an einen mässigen Grad von Emphysem leiden, als bei Herzkranken.

Interessant ist das den Infarct fast beständig begleitende Verhalten der Lungen-Arterie. Sehr häufig nemlich findet sich die zum Infarct führende Arterie durch eine mehr oder minder frische Gerinnung verstopft und ihre Wand in Fettdegeneration.

Ein dem Infarct höchst ähnlicher Zustand kommt vor bei grossen Hämorrhagien in die Trachea und die Bronchi, dem sogenannten Blutsturz (welcher von Berstung eines Aorten-Aneurysma oder einer Lungenarterie in eine Caverne u. dgl. ausgehen kann.) Man findet hier auf einem Durchschnitte die sonst sehr trockene und blutleere, hellgraue Lungensubstanz von sehr zahlreichen, scharfbegränzten, gewöhnlich nicht grossen, rothen Flecken wie getiegert, und innerhalb dieser Stellen die Luft vertrieben. Hier ist das in grosser Menge in einen Bronchus oder die Trachea ergossene Blut offenbar mit der beim Athmen einströmenden Luft in die Lunge herabgeflossen und erfüllt streckenweise deren Zellen, wie beim Infarct, dessen Entstehung wohl auch oft aus einer Blutung in den die erkrankte Parthie versorgenden Bronchus abzuleiten ist.

Ergüsse einer sehr geringen Menge Blutes in die Lunge, die sich an vielen Stellen wiederholen und sowohl in die Wände der Lungenzellen, als in deren Cava stattfinden, erscheinen bei der besonders wegen hochgradiger Bicuspidalstenose eintretenden Hyperämie der Lunge.

Nicht selten ist ihr Ausgang Obsolescenz mit Umstaltung des Blutrothes zu gelbem körnigen Pigment, das man sehr gewöhnlich in den Epithelial-Zellen der Lungenbläschen eingeschlossen findet. Eine

solche Lunge ist schon mit freiem Auge aus der schwächer oder stärker hefengelben Färbung zu erkennen, welche blutleere Stellen (also besonders die vordern Abschnitte, welche in der Leiche fast immer blutarm sind) zeigen. Dieser Zustand heisst (nach Virchow) Pigment-Induration der Lunge.

Ist die Lunge zugleich blutreich, so ist statt der hefengelben Färbung eine schmutzig braunrothe da, wegen welcher man die Krankheit übersehen könnte, wenn nicht die gleichzeitige beträchtliche Massenzunahme des Lungengewebes, durch welche dieses ungewöhnlich elastisch, derb und zähe wird, zur aufmerksamen Betrachtung aufforderte. Man braucht eine solche Lunge dann nur auszuwässern, d. i. das Hämatin zu entfernen, um die gelbliche Farbe zu erkennen. Die angeführte Dichtigkeitszunahme der Lunge heisst man Hypertrophie derselben.

Es scheint übrigens, dass gleichzeitig mit diesen kleinen Extravasaten auch partielle Stockungen des Capillarkreislaufes entstehen, und sich dann das Blut innerhalb der Gefässe in Pigment verwandelt. In ähnlicher Weise entsteht auch das normale graue Pigment der Lunge, welches sich aber manchmal im höhern Alter bis zum Unwegsamwerden vieler Lungenabschnitte vermehrt, so dass die Lunge von Farbe schwarz, und zur Athmung völlig untauglich wird.

Sehr selten werden Hämorrhagien der Lunge so intensiv, dass ein eigentlicher apoplectischer Herd entsteht, welcher sich weiter so verhält, wie andere dergleichen Herde.

B. Entzündung der Lungen.

Wie schon oben bemerkt, kommen in der Lunge alle möglichen Exsudate vor. Betreffs der Diagnose der Lungenentzündung irgend einer Art in der Leiche, wolle sich der Anfänger an folgendes halten: Es gibt zwei bezüglich der Lagerung der Exsudate wesentlich verschiedene Formen von Pneumonie; eine, bei welcher die Exsudate in den Lungenzellen selbst, eine andere, bei welcher sie im interstitiellen Gewebe enthalten sind; letztere heisst interstitielle Pneumonie.

Diese kann vor der Hand ganz ausser Acht gelassen werden, da sie einerseits selten gefunden wird, andererseits

aber nie recent, sondern stets nur in ihren Folgen zur Beobachtung kommt.

Wir sprechen also nur von der ersten Form.

Die entzündete Lunge besitzt im Ganzen betrachtet die sämmtlichen Eigenschaften eines entzündeten Gewebes, mit Ausnahme der Volums-Zunahme, d. i. der entzündlichen Schwellung. Den Platz nämlich, welchen in der normalen Lunge die Luft einnimmt, nimmt jetzt das Exsudat ein und daraus folgt eben, dass die entzündete Lunge kein grösseres Volumen zu haben braucht als eine normale. Es kommt aber vor, dass sie ein geringeres hat und zwar dann, wenn die Lungenzellen sich durch Contraction verengten, und desshalb nicht so viel Exsudat aufnahmen als früher Luft.

Man schneide eine Lunge ein, um zu finden ob sie ganz oder theilweise luftleer ist. Ist das der Fall, so wird sie beim Durchschneiden nicht knistern, und im Wasser zu Boden sinken und ebenso jedes luftleere Läppchen.

Gesetzt also eine in der Leiche vorgefundene Lunge oder ein Lungentheil wäre luftleer, so kann sie das auf zweierlei Art geworden sein: entweder die Luft wurde durch Druck von aussen, pleuritische Exsudate, Pneumothorax etc. *) vertrieben, dann müsste sie aber auch ein sehr geringes Volumen haben, etwa den 7. — 8. Theil so gross, als wenn sie mit Luft erfüllt wäre, — oder die Luft ist durch eine in den Lungenzellen abgelagerte Substanz verdrängt worden, wobei das Volumen, wie schon bemerkt, nach der Grösse der Luftzellen und ihrer Anfüllung verschieden, in der Regel aber so gross ist, als wenn die Lunge mit Luft gefüllt wäre.

Hat man also aus dem Volumen der luftleeren Lunge auf das Vorhandensein einer, die Luft verdrängenden Substanz geschlossen, so handelt es sich um die nähere Bestimmung dieser Substanz. Diese kann sein:

1. Extravasat;

dann ist die Lunge dunkelroth, in der Regel aber nur sehr wenig

*) Hiebei berücksichtige man, dass eine normale nicht angewachsene Lunge beim Eröffnen des Thorax sich auf die Hälfte zusammenzieht, und die Luft austreibt, daher den Thoraxwänden nicht anliegt.

gelockert, und ebenso im übrigen von der oben beim hämoptoischen Infarctus angegebenen Beschaffenheit, oder

2. Diese Substanz ist Exsudat,

dessen Form denn näher zu bestimmen ist. Hier kommt vor:

a) ein mehr oder minder klares Serum (Oedem der Lunge).

b) weisslicher eitriger Schleim, (catarrhalische Pneumonie) er quillt sogleich bei angebrachtem Drucke als rundliches zähes Pfröpfchen von der Grösse der Lungenzelle hervor, und der aus einer Lungenzelle kommende mischt sich nur langsam mit dem aus einer anderen.

c) Faserstoff (croupöse Pneumonie). Das Exsudat ist sehr leicht aus der Beschaffenheit der Schnitt- und Bruchfläche der Lunge zu erkennen, diese ist nämlich gleichmässig körnig, so dass sie durch die Körner uneben wird. Die Körnchen sind um so grösser, je grobzelliger die Lunge ist, daher bei Kindern kaum sichtbar, bei Greisen hanfkorngross. Sollte man sie beim ersten Anblick nicht gleich gewahr werden, so lege man die Lunge eine kurze Zeit in Wasser.

d) Eiter, und zwar wirklicher Eiter, von der im allgemeinen Theile bei den albuminösen Exsudaten geschilderten Beschaffenheit oder eine aus dem sogenannten eitrigen Schmelzen croupösen Faserstoffs hervorgegangene eiterähnliche Flüssigkeit; oder Typhusprodukt

e) Tuberkel, oder

3. Die Substanz ist ein fremdartiges Gewebe, insbesondere Bindegewebe oder Krebs.

a) Oedem der Lunge.

Es gibt ein acutes und ein chronisches Oedem der Lunge.

Das acute Oedem, ein rasch entstandener Erguss einer an sich eiweissreichen und gewöhnlich mit Blut in Substanz gemischten Flüssigkeit hat folgende Kennzeichen:

Die Lunge zieht sich wenig zusammen, fühlt sich gespannt an, beim Durchschneiden quillt ein feinschaumiges, trübes, rothbraunes, nicht ganz dünnflüssiges Serum heraus. Die Lunge selbst ist bei grösserer Menge der Flüssigkeit sehr blutreich, dabei leichter zerreisslich, das Serum sehr stark eiweisshältig.

Dieses Oedem begleitet fast alle acuten Krankheiten, bildet sich insbesondere leicht bei höheren Graden von Lungenhyperämie heraus,

und wird dann als Stickfluss tödtlich, da das Serum wegen der Anfüllung der Lungenzellen die Respiration unmöglich macht. „Der Mensch ertrinkt in seinem eigenen Blut-Wasser.“

Das chronische Oedem, ein constanter Befund bei allen höheren Graden von Hydrops bietet folgendes dar:

In den höhern Graden ist die Lunge gleichfalls gespannt, beim Durchschneiden quillt ein gar nicht, oder sparsam und grob schaumiges, oft ganz klares, gelbliches oder farbloses, sehr dünnflüssiges Serum in grosser Menge heraus, bei geringeren Graden ist das Serum etwas mehr schaumig, aber immer klar. Die Lunge selbst ist blutleer, mindestens sehr blutarm, leicht zerreisslich, das Serum ist minder eiweissreich.

Enthält die Lunge viel graues Pigment — im Alter gewöhnlich — so strömen Pigmenttheilchen mit dem Serum grösstentheils heraus und geben ihm eine graue Farbe — graues Lungenoedem.

b) Catarrhalische Pneumonie. Diese befällt vorzüglich Kinder und nimmt die untern Lungenlappen öfter ein als andere Theile.

Sie ist mit grosser Hyperämie und acutem Oedem der übrigen Lunge, mit Bronchitis der feinsten Aeste verbunden, und eine sehr gefährliche Krankheit.

c) Croupöse Pneumonie, d. i. jene Pneumonie, welche man meint, wenn man von Pneumonie schlechtweg spricht, und welche den croupösen Prozess der Luftwege Erwachsener darstellt, im Gegensatz zum Tracheal-Croup der Kinder.

Sie verläuft in drei Stadien: dem Stadium der Hyperämie, der Hepatisation und der eitrigen Infiltration.

Das erste Stadium, welches man vergleichsweise selten zu Gesicht bekommt, zeichnet sich durch Aufgedunsenheit, dunkle Röthe, Luftarmuth der Lunge und Erguss einer klebrigen Flüssigkeit in deren Zellen aus.

Das Stadium der Hepatisation geht aus diesem ersten Stadium dadurch hervor, dass der in die Lungenzellen — nebst eiweissreichem Serum — exsudirte Faserstoff gerinnt, zu einem Pfröpfchen wird, welches der Schnitt- und Bruchfläche seine granulirte

Beschaffenheit gibt. Anfänglich bleibt die Hyperämie noch bestehen — rothe Hepatisation — später ist sie in der Leiche nicht mehr zu finden, die Lunge wird graulich, gelblich, bei Vorhandensein von Pigment marmormirt — graue Hepatisation. In dem Masse, als die Lunge eine lichtere Farbe bekommt, wird sie auch succulenter; endlich findet sich, dass die Granulationen zu einer eiterartigen Flüssigkeit schmelzen, und damit ist denn die Lunge in das Stadium der eitrigen Infiltration getreten. Dieser Eiter lässt sich sehr leicht herausdrücken, und wenn man den Lungentheil in diesem Stadium auswäscht, so kann man ihn so gänzlich entfernen, dass ein mit Ausnahme von etwas Brüchigkeit normales Gewebe zurückbleibt.

Die eitrige Schmelzung hat sonach innerhalb der Lungenzellen selbst statt, und ist in der Regel durchaus nicht mit einer Zerstörung der Lungensubstanz verbunden: ein Nachweis, den wir Rokitansky verdanken.

Die geschmolzenen Exsudate werden dann durch die Bronchi ausgeführt, zu einem sehr geringen Theile aber resorbirt*). Der angeführten Beschaffenheit der Exsudate entsprechend, ändert sich sowohl die Farbe, als die übrige Beschaffenheit der Sputa von Pneumonikern.

Zum Schlusse noch eine gedrängte Uebersicht der Eigenschaften einer hepatisirten Lunge: Sie ist äusserlich von einer Lage Fibrin bekleidet (wenn sie nemlich nicht angewachsen ist), in verschiedenen Graden bluthältig, also roth bis grau, luftleer (sinkt im Wasser zu Boden), leicht zerreisslich, auf der Schnitt- und Brustfläche gleichförmig körnig, mit Körnern, welche dem Alter des Individuums angemessen gross sind, mit einem trüben, rothen oder graulichen, endlich eitrigen Fluidum infiltrirt, so voluminös, wie wenn sie mit Luft erfüllt wäre, 3—4 Pfund und darüber schwer, leberähnlich derb. In diesem Zustande findet sich stets ein grösserer Abschnitt der Lunge mindestens ein Lappen, oft aber beide Lungen bis auf einen Lappen.

Selten sind andere Ausgänge: der in Verschrumpfen des Faserstoffs, sogenannte Induration der Hepatisation- die Lunge besitzt

*) Und in eben dem Maasse nimmt die eitrige Infiltration ab, der Luftgehalt der Lungen wieder zu.

sämmtliche Eigenschaften einer hepatisirten mit Ausnahme der Brüchigkeit, welche einer grossen Zähigkeit, Derbheit Platz gemacht hat; oder vollständige Resorption des Exsudats; noch seltener ist der Ausgang in Abscess oder Brand.

Oft finden sich die drei Stadien der Pneumonie neben einander vor. Die Krankheit ist acuten Verlaufs, insofern sie die Stadien binnen 4—14 Tagen durchmacht; sie befällt vorzüglich jüngere Individuen mit robustem Körperbaue.

Mit ihr gleichzeitig sind oft andere croupöse Exsudationen (auf der Pleura, dem Pericardium, den Meningen, vorhanden. Aus dem Aderlass-Blut coagulirt viel Fibrin heraus. (Siehe Hyperinose).

d) Eitrige Pneumonie.

Die eitrige Pneumonie bildet sich aus einer albuminösen Exsudation heraus, welche nur selten in grosser Menge über eine zusammenhängende Strecke exsudirt. Sie ist mit einem Worte selten lobär, meist lobulär. Das erstere ist sie bei marastischen Personen, das letztere aber in der Pyämie (als Metastase) im Gefolge des Typhus und ähnlicher Zustände z. B. der Dysenterie.

Die Diagnose von der vorhin besprochenen sogenannten eitrigen Infiltration ist wegen der Ausbreitung leicht. Die Herde sind bald sehr zahlreich, besonders an der Peripherie vorhanden, bald sparsam und — das scheidet sie von der croupösen und catarrhalischen Prozessen — die Lungensubstanz zerfällt, wie der Eiter auftritt zu einem Abscessherde, der dann nicht selten brandig wird. Sehr häufig zerfällt über einem an der Oberfläche gelegenen metastatischen Herde die Pleura zu einem Schorfe, der dann durchbricht, und Pneumothorax veranlasst. Eine Abart dieser eitrigen Produkte bildet jenes, welches im Verlaufe des Typhus-Prozesses zuweilen auftritt. Es ist graulich weiss, kleisterartig, klebrig, und erscheint entweder mit Typhus im Darm gleichzeitig oder, bei uns selten, ohne diesen — als Pneumotyphus — mit gleichzeitiger Infiltration der Bronchialdrüsen. Es besteht in einer eiweisshältigen Flüssigkeit mit Kernen und Zellen, welche sich nicht wesentlich von jenen des Eiters unterscheiden. Sehr häufig ist der Ausgang dieser Exsudate in Brand, und so finden sich öfter nach Typhus zahllose kleine Brandherde in der Lunge vor.

Ein anderes gleichfalls albuminöses Product mit noch spärlicherer Gewebsbildung findet sich im Laufe vieler septischen Krankheiten, und längeren Krankenlagers überhaupt in den hintern Lungenabschnitten. — Diese Entzündung führt der gegebenen Localität wegen den Namen: Hypostatische Pneumonie, wie man die Hyperämie dieser Theile dann auch mit dem Ausdrucke der Hypostase bezeichnet. Sie ist ausgezeichnet durch die Localität, die dunkelrothe Farbe, und die gewöhnlich beträchtliche Lockerung des Gewebes. Diesen Eigenschaften verdankt diese Form der Pneumonie auch den Namen Splenisation.

Wäre die Lunge minder blutreich, so würde man sie des fleischartigen Ansehens halber auch carnificirt heissen können, doch sind diese Namen mit Recht veraltet.

e) Ein Exsudat, welches sich zu Bindegewebe umstaltet, findet sich ziemlich häufig in der Lunge.

Manchmal sieht man die Lunge nach dem Durchscheiden von vielen grauen sehnichten Balken durchsetzt, in andern Fällen ist sie geradezu an einer grössern oder kleinern Stelle obsolet. Die gewöhnliche Folge der grössern Schwielen ist sackige Bronchiectasie.

f) Tuberkel.

Der Tuberkel, nach dem im allgemeinen Theile entwickelten ein missrathenes Bindegewebe — ist in den Lungen eine so häufige und gefährliche Erkrankung, dass ein Drittheil aller Menschen daran zu Grunde geht.

Er geht hervor aus einer albuminösen, hier sogenannten gallertartigen Infiltration, in der allmälig seine Elemente hervortreten.

Nicht immer jedoch ist man im Stande, seinen Ursprung aus dieser zu erweisen. Am leichtesten gelingt es für den acuten Tuberkel und die tuberculöse Hepatisation.

Wenn schon früher von der Ausbreitung der Entzündung die Rede war, und in Bezug auf sie eine lobäre und lobuläre Form angenommen wurde, so kommt hier noch eine dritte Form dazu, die vesiculäre, d. h. die Infiltration beschränkt sich (zwar selten) auf eine Lungenzelle, (aber doch oft) auf eine hanfkorngrosse Gruppe von solchen.

Je nach der Grösse der im Zusammenhange ergriffenen Parthie, ein oder wenige Lungenbläschen oder ein grösseres Läppchen, unterscheidet man solitäre Tuberkel und tuberculöse Hepatisation. Lobäre Infiltration kommt dem Tuberkel nicht zu; wenn nemlich wirklich ein ganzer Lappen oder eine ganze Lunge ergriffen sind, so lässt sich doch sehr leicht in jedem Fall der lobuläre Ursprung des Uebels aus dem Nebeneinanderbestehen der verschiedenen Stadien erkennen.

Die solitären Tuberkel oder die vesiculäre tuberculöse Hepatisationen stehen in Gruppen beisammen, innerhalb welchen zwischen ihnen normale oder etwas ödematöse Lungensubstanz enthalten ist, und bilden resistente grauliche, rundliche Knötchen, deren nähere Eigenschaften im allgemeinen Theile nachzulesen sind.

Die lobuläre tuberculöse Hepatisation, gewöhnlich tub. Hepatisation schlechtweg, hat folgende Eigenschaften: Sie hat den Umfang einer Erbse bis zu dem einer Nuss, die Lungensubstanz ist darin luftleer, dicht, brüchig, in der Mitte gelblich, in der Peripherie blassroth, an ersterer Stelle gleichförmig, an letzterer deutlich fein und gleichmässig granulirt. Von der croupösen Hepatisation unterscheidet man sie sehr leicht schon durch die geringe Ausbreitung, an der Stelle selbst aber durch zwei Merkmale: erstens ist die tuberculös hepatisirte Stelle fast trocken, oder enthält höchstens etwas klebriges, klares, oft fadenziehendes Fluidum (das Blastem des Tuberkels) während die Flüssigkeit bei der croupösen Pneumonie sehr trüb, blutreich oder eitrig ist, und zweitens, wenn sich in der Stelle Eiter zeigt, so zerfällt das Lungengewebe selbst, nicht bloss das Exsudat, während bei der croupösen Pneumonie mit dem Auftreten von Eiter durchaus keine Läsio continui der Lungensubstanz eintritt. Durch diese zwei Kennzeichen ist die tuberculöse Hepatisation jedesmal und sehr leicht zu erkennen.

Kommt es also zu einer Erweichung des Tuberkels, (s. S. 94), so entsteht daraus ein Abscess in der Lunge, den man gewöhnlich Caverne, tuberculöse Caverne heisst. Diese selbst ist anfangs buchtig mit käsigem Fluidum gefüllt, ihre Wände bestehen aus tuberculös hepatisirter Substanz. Sie vergrössert sich durch fortgesetztes Vereitern der Wände, wodurch mehrere benachbarte in Verbindung kommen, die endlich einen

ganzen Lappen einnehmen, und durch Vereiterung — Phthise — der Lunge tödten.

Die Tuberkulose beginnt an den Spitzen mit dem solitären Tuberkel, dann folgen Hepatisation und Cavernen mit denen sie gegen die Basis herab fortschreitet. Selten werden andere Stellen primär ergriffen.

Selten bleibt es beim solitären Tuberkel, der übrigens wie die tuberculöse Hepatisation und die Caverne in Verkreidung und Verschrumpfen übergehen, somit heilen kann. In der Wand der heilenden Cavernen findet sich nicht mehr Tuberkel, sondern Bindegewebe; die Caverne selbst verkleinert sich, der Thorax über ihr, mit dem sie längst verwachsen war, sinkt ein, daher die tiefen Fossae supra- und infraclaviculares von Tuberculösen.

Die der Vereiterung am meisten Widerstand leistenden Theile sind die Gefässe, besonders die Arterien der Lunge, nur kleinere werden mit dem eigentlichen Gewebe, bevor sie geschlossen sind, zerstört, und bluten dann; die grössern werden meist früher durch Gerinnsel obturirt und verschrumpfen ohne zu bluten.

Manchmal aber bleibt ihr Lumen erhalten, und dann erweitern sie sich wohl sackartig in die Höhle der Caverne hin, und bersten endlich mit einem umfänglichen Loche, aus dem sodann gewöhnlich tödtliche Blutung erfolgt.

Hiebei ist zu bemerken: Erstens ist dieser Ausgang bei heilenden Cavernen gewöhnlich, und zweitens suche man das blutende Gefäss immer an jenen Stellen der Cavernen, die gegen den Hilus der Lunge zu liegen.

In eine jede Caverne sind so viel Bronchi eröffnet, als deren Umfange entsprechen. Durch sie werden sowohl die Produkte der Phthise, als das Blut in einem solchen Falle von Hämorrhagie ausgeworfen. Es kommt aber zuweilen bei kleinen Cavernen vor, dass die Blutung sich stillt, und die Caverne sich zu einer Art apoplectischen Cyste umwandelt.

Ausser der chronischen Tuberculose findet sich auch acute. Dabei erscheinen die Lungen gross, schwer, sehr blutreich, luftarm, leicht zerreisslich, von dunkelrothem, trüben Serum in hohem Grade erfüllt, und fast gleichförmig von Körnchen durchsetzt, welche manchmal mohnsa-

mengross, anderemale hirsekorngross, weich und weiss sind. Sind sie recht klein, so sieht man sie nicht im ersten Augenblick des Durchschneidens, und man muss die Lunge einige Minuten in Wassers legen.

Ihr geht gewöhnlich eine geringe chronische Tuberculose voraus, und mit ihr gleichzeitig ist oft acute Tuberculose der Milz und Nieren, seltener der Meningen, Leber, der serösen Häute vorhanden.

Die Lungentuberkulose befällt bekanntlich Leute in den Blüthejahren, aber auch Kinder und Greise. Gleichzeitig mit ihr ist Bronchial- und Darm-, sowie Lymphdrüsentuberkulose vorhanden.

In all diesen Fällen liegen die Exsudate in den Lungenzellen. Es gibt jedoch auch eine Entzündung des interlobularen Zellstoffs der Lunge, mit dem Ausgang in Eiterung oder Bindegewebsbildung, die sogenannte interstitielle Pneumonie, eine seltene Erscheinung.

Aftergebilde in der Lunge sind selten primär. Es kommt vor das Enchondrom, das Fibroid, der Krebs, (sehr selten primär, sehr häufig secundär) und das Osteoid in Spangenform. Sehr selten gleichfalls sind Echinococcusblasen, doch sind sie manchmal von bedeutender Grösse.

Brand der Lunge ist häufig. Man unterscheidet einen umschriebenen und einen diffusen, welche ausser verschiedener Begränzung wenig Abweichendes haben. Innerhalb einer haselnuss- bis faustgrossen Stelle ist das Lungengewebe luftleer, zu einem höchst stinkenden, zottigen, schwarzbraunen, mit eben solcher Jauche erfüllten Brei zerfallen.

Brandherde finden sich öfters mehrere — auch erregen sie profuse Blutungen. Sie heilen nach Ausführung des brandigen, mittelst Abgränzung durch ein zu Bindegewebe sich umstaltendes Exsudat. In späterer Zeit wird der durch die Zerstörung der Lunge entstandene freie Raum ausgeglichen durch Ausdehnung (Emphysem), der angränzenden Lungenzellen.

Der Lungenbrand ist meist die Folge von Exsudaten, besonders gewisser, so beim Typhus, Tuberkel, manchmal geht er von erweiterten Bronchis aus.

Noch zwei Zustände der Lunge sind zu besprechen, nemlich die sogenannte Atelectasie und das Emphysem.

Unter der erstern versteht man die Nichtausdehnung einzelner Theile der Lunge eines Neugebornen. Das kann durch verschiedene Zustände, besonders durch Schleim, Exsudate bedingt sein, welche die Bronchi anfüllen, und den Luftzutritt abwehren, oder liegt auch wohl bloss in der Schwäche der Muskeln (der Inspiration). Wenige solcher Stellen machen keinen Schaden, mehrere und grössere jedoch führen Cyanose oder Krämpfe herbei oder werden tödtlich.

Das Emphysem ist die Erweiterung der Luftzellen der Lunge. Es ist in einer mechanischen Retention der Luft begründet, welche dadurch hervorgebracht wird, dass der Austritt der inspirirten Luft durch die Bronchi behindert ist. Diese Behinderung wird meist durch einen Catarrh der Bronchi bewirkt, dessen massenhaftes Sekret sich auf ihrer geschwellten Schleimhaut ansammelt, und das Lumen verengt. Emphysematöse Lungen sind voluminös, selbst um $\frac{1}{3}$ grösser als normale, treiben das Zwerchfell herab, überwölben den Herzbeutel vorne und drängen sich nach Eröffnung des Thorax über den Schnittrand heraus. Ihre Ränder sind stumpf, ihre Substanz ist so grobzellig, dass die Zellen an den vordern Rändern wie Erbsen und darüber gross sind; dabei fliessen die Cava von mehreren benachbarten durch Atrophie der Wände zusammen, und stellen nicht selten nussgrosse, dünnhäutige Blasen dar, deren Inneres noch von einigen strang- und brückenförmigen Resten der ehemaligen Wände der Lungenzellen durchsetzt wird. Nach hinten nimmt die Krankheit an Intensität allmälig ab.

Die Lunge ist übrigens sehr blutarm, dagegen viel Blut im rechten Herzen und den grossen Venenstämmen vorhanden, nicht selten deutliche Cyanose, und exacte Hypertrophie des rechten Herzens da.

Das Emphysem ist eine Krankheit der vorgerückten Mannesjahre, kommt aber auch, auf kleinern Umfang beschränkt, bei vielen Catarrhen und manchmal acut zu Stande, heilt jedoch in solchen Fällen wieder. Bei Pneumonien sind die Ränder der Lunge gewöhnlich emphysematös.

Ausser diesem Emphysem, dem sogenannten vesiculären, hat man noch ein interlobuläres unterschieden, welches in der Zerreissung

von Lungenbläschen, und Luftaustritt in das interstitielle Gewebe bestehen soll.

Da aber mit der Zerreissung der Lungenbläschen nothwendig Gefässe zerreissen müssen, eine Blutung aber in den dafür ausgegebenen Fällen nicht besteht, auch von den Schriftstellern nicht angeführt wird, da ferner die angeblich ausgetretene Luft nicht untersucht ist, endlich die zerrissenen Lungenzellen selbst noch nie ersichtlich gemacht worden sind, in Anbetracht dieser und noch mehrerer anderen Gründe finden wir das Emphysema interlobulare als eine Leichen-Erscheinung, nemlich als Gas-Entwicklung im Lungengewebe zu erklären.

Dagegen existirt bei Verletzungen der Lungen ein Emphysem, welches sich von der Lunge aus über einen grösseren Theil des Zellstoffs am Halse, der Brust etc. auszubreiten vermag.

e) Krankheiten der Pleura.

Sehr häufig sind Verschorfungen des visceralen Blattes der Pleura, weil es nemlich von Ulcerations-Prozessen der Lungen sehr häufig blossgelegt und seiner Ernährungsgefässe beraubt wird. Die gewöhnliche Folge ist dann Pneumothorax.

Gleichfalls häufig sind Exsudate der Pleura und zwar sämmtliche Formen: seröse, fibrinöse, albuminöse mit allen Uebergängen und Folgen.

Hydrothorax ist eine sehr gewöhnliche Theil-Erscheinung des allgemeinen Hydrops. Das Serum kann von einigen Unzen bis zu 10 bis 15 Pfund betragen.

Die Anhäufung von Flüssigkeitsmengen von einem Pfund an, führt Compression der Lunge herbei, deren Grad nach der Menge der Flüssigkeit verschieden, in manchen Fällen eine vollständige ist. Die ganz comprimirte Lunge hat ein kleines Volumen, den 7. bis 8. Theil des normalen, ist luftleer, dann blutleer, bleigrau, schlaff und zähe, oft lederartig. Sie liegt, wenn es nicht Adhäsionen verhindern, nach hinten und oben an ihren Hilus angedrückt. Sie knistert beim Durchschneiden nicht und sinkt im Wasser zu Boden. Wird das comprimirende Serum bald resorbirt, so kehrt sie zur Norm zurück, wo nicht, so schrumpft sie zu einer dichten, gleichförmigen Schwiele zusammen, in der sowohl die Luftzellen, als der grösste Theil der Gefässe obsolescirt. Die Compression beginnt an dem hinteren und unteren Umfange des Unterlappens.

In ebenso grosser Menge als das seröse Exsudat findet sich zuwei-

len Eiter (Pyothorax), welcher gewöhnlich in hohem Grade stinkt. Er kommt vor in der Pyämie, bei in den Thorax dringenden Abscessen, bei Puerperis, und wird oft lange getragen.

Fibrinöse Exsudate begleiten constant die gleichen der Lunge als mehr oder minder dicken Lagen von bald gleichförmigen, bald areolirten Gerinnseln. Sie gehen bald eitrige Schmelzung, bald Verschrumpfung ein, sind aber manchmal die alleinigen Exsudate im Körper — croupöse Pleuritis — besonders bei Pyämien.

Exsudate, welche sich zu Bindegewebe organisiren, sind äusserst häufig. Sie setzen sehr gewöhnlich Verwachsung der Lunge mit der Brustwand, die z. B. eine constante Begleiterin der Tuberculose der Lungenspitze ist. In den Adhäsionen, welche bald strangförmig oder fadenförmig sind, bald als leicht trennbare Schichten, bald als $\frac{3}{4}$ — 5‴ dicke Schwarten auftreten, welche die ganze Lunge anheften, findet sich sehr oft Concrementbildung und noch öfter Oedem*) ein.

Die Tuberculose ist im allgemeinen Theile zur Genüge geschildert worden.

Von Aftergebilden erscheint Bindegewebe als Sehnenflecke und in Form der Vegetationen, das Lipoma arborescens; Krebs primär selten, secundär, von den Mediastinis her z. B., sehr häufig.

Als anomales Contentum ist insbesondere Ansammlung von Gas zu nennen.

Dieses hat sich entweder aus einem Exsudat entwickelt, oder ist atmosphärische Luft, welche durch eine äussere Wunde oder wegen Durchbruch von peripheren Lungenalveolen und des Pleuraüberzugs der Lungen eingedrungen ist.

Dieser letztere erfolgt auf mehrere Arten:

a) Am häufigsten ist Pneumothorax von einer peripherischen, tuberculösen Hepatisation aus, ferner

b) Schorf der Pleura über einer Metastase;

c) Schorf der Pleura über einem Brandherd;

d) Schorf der Pleura über einem Infarct;

e) direkte Zerreissung eines sehr ausgedehnten Lungenbläschens im Emphysem;

*) Sulziges Aussehen der Adhäsionen ist ja eine der allerhäufigsten Erscheinungen.

f) endlich Exulceration der Pleura, die von Exsudaten auf ihrer freien Fläche ausging, wo also die Zerstörung der Lunge consecutiv ist.

In der Leiche findet sich öfters Luft in der Pleurahöhle, die aus einem erweichten Oesophagus oder Magen in sie eingedrungen ist.

IX. Abschnitt.

Krankheiten der Verdauungs-Organe.

Sie theilen sich in die Krankheiten: A. der Mundhöhle, B. der Speiseröhre, C. des Magens, D. der Gedärme, E. der Speicheldrüsen, F. der Leber, G. der Milz und H. des Bauchfelles.

A. Krankheiten der Mundhöhle.

Eine häufige auf Hemmung der normalen Entwicklung beruhende Krankheit stellt die Spaltung des weichen und harten Gaumens und der Oberlippe, der Wolfsrachen und die Hasenscharte dar.

Die Gaumenspalte verläuft, insoweit sie zwischen den beiden Gaumenbeinen und den Gaumenfortsätzen des Oberkiefers liegt, in der Mittellinie, und theilt sich am Alveolarfortsatz des letzteren angelangt, in zwei divergirende Schenkel, welche den genannten Fortsatz zwischen dem äusseren Schneide- und dem Eckzahne durchbrechen. Diesen Stellen entsprechend ist auch die Oberlippe gespalten, daher die Hasenscharte nicht in der Mitte, sondern seitlich liegt.

Jene beiden Schenkel umgreifen also den bei der Entwicklung des Gesichtskelettes vom Schädelgrunde herabkommenden Zwischenkieferknochen, der sich zwischen den von hinten nach vorne wachsenden Oberkiefer einschiebt, übrigens auch aus zwei seitlichen Hälften besteht.

Aeusserst selten ist die Spalte zwischen den beiden Hälften des Zwischenkiefers selbst, oder im Unterkiefer.

An den Lippen erscheinen häufig Epithelialkrebse, ebenso an der Zunge, in welch letzterer man die Bildung sogenannter Bruträume (S. 158) zwischen den Muskeln aufs schönste verfolgen kann.

An der Schleimhaut der Mundhöhle ist Entzündung sehr häufig. Insbesondere kommt hier eine oben bei dem Larynx und der Trachea schon erwähnte Form vor, welche den Namen Aphthen oder Diphtheritis erhalten hat.

Sie zeichnet sich aus durch Infiltration der Schleimhaut selbst, und obwohl bei heftiger Röthe und geringer Geschwulst nur eine unbedeutende Menge von Produkten gesetzt wird, so geht doch die Schleimhaut rasch zu Grunde. Wir werden dieser Form weiter unten im Darmkanal noch oft begegnen.

Zu höheren Graden entwickelt sie sich im Noma, Wasserkrebs, einer acuten Gangrän der Mundschleimhaut und der Weichtheile, seltener auch der Knochen, der Backe, welche auf eine sehr mässige Infiltration folgt. Das Noma erscheint besonders nach Typhus, und führt eine schauderhafte Entstellung herbei.

Sonst erscheint auf der Mundschleimhaut noch die Variola und setzt sich in die Trachea und den Oesophagus fort, indem sie aber nicht Pusteln, sondern Infiltrationen der Schleimhaut darstellt.

In der Mundschleimhaut erscheinen überdiess noch viele und verschiedenartige Geschwüre, so die scorbutischen des Zahnfleisches, syphilitische, Mercurial-Geschwüre etc.

An den Tonsillen sind Abscesse sehr häufig, so wie auch Eindickung des in ihren Balgdrüsen producirten Eiters zu runden, gelblichen Kügelchen, welche von Zeit zu Zeit ausgeworfen werden, und hypochondrischen Medizinern als vermeintliche Tuberkel Schrecken einjagen.

Ferner erscheint in der Mundschleimhaut der Soor, d. i. brandige Erweichung der Schleimhaut durch Fadenpilze.

In der Rachenhöhle führt syphilitische Verschwärung zu Perforationen des weichen und harten Gaumens, des Kehlkopfs, der Luftröhre, welche oft mittelst stringirender Narben, Anwachsung des Gaumensegels an die hintere Rachenwand u. s. w. heilen.

An den Zähnen kommt die Caries vor; in neuerer Zeit haben manche Chirurgen angefangen, die gemeinhin Caries genannte Krankheit,

für Nekrose zu erklären; das ist aber nicht richtig. Der Zahn stirbt nicht in toto oder stückweise, während seine beiden chemischen Substanzen noch vereinigt sind ab, sondern er stösst sich allmälig nach vorgängiger Erweichung d. h. Trennung der Kalksalze von seiner organischen Grundlage ab, bietet also dieselbe Veränderung wie ein cariöser Knochen.

Dagegen beruht das Ausfallen der Zähne auf Nekrose des Zahnes, indem in solchen Zähnen die Gefässe verknöchern und obliteriren, und gewöhnlich die Zahnpulpa verkreidet, oder zum Theil in wahren Knochen verwandelt wird (Ulrichs Odontinoid).

Eine Neubildung aus Zahnsubstanz bestehend beobachtete Wedl. Fibroide am Zahnfleisch nennt man Epulis.

B. Krankheiten des Schlundkopfes und der Speiseröhre.

In beiden erscheinen vorzüglich Erweiterungen und Verengerungen, in letzterer überdiess das Carcinom, und manchmal Perforationen von verschluckten spitzigen Körpern — selten sind Entzündungen anderer Art, als die durch ätzende Substanzen hervorgebracht werden.

Von Erweiterungen haben wir das Oesophagus-Divertikel und die gleichförmige Erweiterung.

Die erstere bildet eine beutelförmige Herausstülpung der Schleimhaut zwischen auseinandergewichenen Muskelbündeln. Sie kommen vor im Pharynx, liegen besonders nach hinten zwischen dem Schlundkopf und der Wirbelsäule, wodurch die Speiseröhre genöthigt ist, sich aus ihrer geraden Richtung heraus nach vorne zu krümmen, während das Divertikel sich an ihre Stelle drängt; desshalb gelangen die Speisen sehr häufig in das Divertikel, werden aus diesem regurgitirt und sind die Veranlassung fortwährender Vergrösserung des letzteren.

Ein anderes Divertikel kommt an der Stelle vor, wo die Speiseröhre über die Bronchialdrüsen weggeht; wenn diese heranwachsen, so drängen sie sich zwischen die auseinander weichende Muscularis bis auf die Oesophagus-Schleimhaut vor, und verwachsen mit ihr. Im Falle ihres nachträglichen Schrumpfens ziehen sie die Schleimhaut zu mehreren

kleineren Säckchen hervor. Dieses von Rokitansky zuerst beschriebene Divertikel ist nicht gar selten bei obsoleter Bronchialdrüsen-Tuberkulose.

Gleichförmige Erweiterung mit Hypertrophie erscheint bei Stricturen, ist aber manchmal auch mit demselben Zustand des ganzen Darmkanals nach heftiger Erschütterung des ganzen Körpers, und zu solchem Grade gediehen, gefunden worden, dass die Speiseröhre das Volumen eines Mannsarmes, der Dickdarm einen Durchmesser von 4 bis 5 Zoll besass.

Erweiterung mit Ulceration der Wand (Paralyse der Muscularis oder Hypertrophie?) kommt nach Anätzungen vor. Manchmal heilen die nach Anätzungen des Oesophagus (z. B. durch Schwefelsäure) entstandenen Ulcerationen, indem sich an der Stelle der zerstörten Schleimhaut eine Bindegewebs-Narbe bildet. Dieses führt, wenn die Musculatur darunter gleichfalls in die Schwiele verwandelt ist, eine Strictur des Oesophagus herbei, welche bis zur völligen Verschliessung gehen kann. Manchmal wechseln erweiterte und verengerte Stellen — je nachdem die Muskulatur erhalten ist oder nicht — im Verlaufe des Oesophagus mehrmal (3—4mal) mit einander ab.

Ueber die Carcinome siehe unten beim Magenkrebs. Manchmal setzen sich in den Wänden des Oesophagus, besonders seiner oberen Hälfte spitzige Körper, Nadeln, Gräten, Knochen von Hühnern u. dgl. fest und bohren allmälig die Wand desselben durch. Sie werden immer sehr gefährlich, wenn es nicht gelingt, sie frühe zu beseitigen. Da nemlich neben ihnen Theile der genommenen Speisen in den Zellstoff des Halses austreten, so wird hier eine weithin ausgebreitete eitrige Zellgewebs-Entzündung veranlasst, welche alsbald in einen grossen Brandherd übergeht, welcher für sich oder durch Anätzung eines grössern Gefässes — ich sah einen Fall von Perforation der rechten untern Schilddrüsenschlagader — tödtlich wird.

C. Krankheiten des Magens.

Im Magen kommt eine grosse Menge von Krankheits-Prozessen vor.

Wir haben: Hämorrhagien, Entzündungen und verschiedenartige Geschwüre, Neubildungen, Erwei-

terung und Verengerung, ferner die Folgen von gewissen Verletzungen.

Da die Hämorrhagie selten ein spontaner Prozess, sondern die Folge nachweisbarer anderer Texturstörungen ist, wollen wir ihre verschiedenen Veranlassungen unten zusammenstellen.

Von den Entzündungen ist die catarrhalische, ehemals Gastritis genannt, die häufigste. Auch hier kommt ein acuter und chronischer Catarrh vor. Ersterer begründet gewiss die so häufig auf verschiedene Excesse im Essen und Trinken folgende Ueblichkeit — den sogenannten Katzenjammer — der letztere manche Cardialgien und führt zu beträchtlicher gleichförmiger oder ungleichförmiger, übrigens besonders in der Pylorushälfte hervortretender Hypertrophie der Magenschleimhaut, mit Hypertrophie ihrer Drüsen und schiefergrauer Pigmentirung *).

In den geringeren Graden hat die Magenschleimhaut eine unebene flachdrusige Oberfläche — surface mamelonée — welche sich in den höhern Graden zu einzelnen und später auch zu hunderten von gestielten (birnförmigen) derben, etwa bohnengrossen — selten grössern Polypen erhebt.

Auf der Schleimhautfläche findet sich gewöhnlich viel zäher, fast farbloser (sogenannter glasartiger!) selten purulenter Schleim.

Croupöse Exsudate auf der Magenschleimhaut sind selten, es kommt jedoch manchmal eine die ganze innere Fläche bekleidende Croup-Membran vor, unter welcher die Magenschleimhaut dann beträcht-

*) Dem Anfänger geschieht es oft, dass er die schiefergraue Farbe, welche der Magen und die den Gedärmen oder Jaucheheerden anliegenden Theile der Baucheingeweide, Leber, Milz, Nieren, etc. zeigen, für Pigmentirung hält, während sie doch Fäulniss-Erscheinung ist. Ausser dem Umstand, dass die Farbe eben in dem angeführten Umfange der genannten Theile erscheint, möge er noch auf folgendes leichte Unterscheidungsmerkmal, durch welches man nur selten irrt, achten: Ist die schiefergraue Farbe diffus, so ist sie durch Fäulniss bedingt, kann er aber mit freiem Auge noch die einzelnen schwarzen Pünctchen, welche die Farbe hervorbringen bemerken und als solche erkennen, so hat er es mit Pigment zu thun. Oft sind beide Ursachen der Farbe zugleich da, und der Unterschied ist doch recht leicht, wenn man verfährt, wie angedeutet.

lich gelockert, geschwollen und hyperämirt ist. Sie findet sich nach Typhus, Cholera, bei Dysenterien, Pyämie und ähnlichen Uebeln.

Eitrige Exsudate, so wie Diphtheritis, sind im Ganzen selten, jedoch findet sich in seltenen Fällen eine submucöse Vereiterung des Magens, bei welcher die entstandenen Abscesse oft nach weithin ausgebreiteten Verwüstungen die innerste Magenschichte durchbrechen, und manchmal „der Eiter wie durch ein Sieb auf die innere Magenfläche hervorsickert." (Rokitansky pathologische Anatomie III. 183.)

Typhusproducte sind so wie Tuberkel selten.

Die Geschwüre des Magens sind ziemlich häufig, von ihnen ist eines durch sein ausschliessliches Vorkommen im Magen und dem obern Duodenum-Stücke ausgezeichnet.

Es wurde sonst mit dem Ausdruck einfaches chronisches Geschwür, nach Rokitansky jedoch zweckmässiger perforirendes Geschwür genannt.

„Im exquisiten Falle, sagt Rokitansky (III. 188.) findet sich an einer Stelle des Pylorusmagens ein kreisrundes Loch von 3'''—6''' Durchmesser, mit scharfem Peritonealrand, als wäre ein rundes Stück der Magenwand mittelst eines scharfen Locheisens herausgeschlagen. Von innen angesehen, zeigt sich der Substanzverlust auf den innern Hautschichten des Magens, und insbesondere auf der Schleimhaut beträchtlicher, so dass die Ränder des Loches von der innern Magenwand nach der äussern hin zugeschärft erscheinen. Ausser einer Verdickung der Magenwand im nächsten Umkreise der Durchbohrung und einer Wulstung der Magenschleimhaut in verschiedener Ausdehnung findet sich sonst nichts krankhaftes vor."

Das Geschwür sitzt in der Pylorushälfte des Magens gewöhnlich an der hintern Wand, nahe oder in der kleinen Curvatur, seltener gegen die Cardia hin, am seltensten im Blindsacke.

Es ist silbergroschen-, thaler-, selten handteller- und darüber gross, schon anfänglich meist rund, manchmal, wenn zwei zusammengeflossen, auch 8-förmig.

Es entsteht wahrscheinlich durch die Einwirkung des sauern Magensaftes auf eine nicht normal ernährte Stelle der Schleimhaut. Virchow meint darüber: „Sobald einmal die regelmässige Circulation

*) Archiv V. pag. 362.

irgendwo am Magen aufgehört, so fehlen natürlich auch die Möglichkeiten zu einer regelmässigen Neutralisirung der eindringenden Säure durch die Alkalien des Blutes und es wird die Anätzung geschehen. — Die häufigsten Ursachen dieser Art sind unzweifelhaft die hämorrhagischen Infiltrationen der Magenwand, jedoch weniger die durch Contraction der Muskelhäute, als vielmehr die durch Erkrankung und Verstopfung der Arterien oder Stauungen des Blutes entstehenden.“ Ist sonach einmal der Substanzverlust entstanden, so vergrössert er sich fortwährend auf dieselbe Art.

Das Geschwür greift in die Tiefe, und zwar ist es in der Muscularis kleiner als in der Schleimhaut und im Peritonäum am kleinsten. Gewöhnlich hat sich, bevor letzteres durchreisst, der Magen schon an ein benachbartes Organ, die untere Leberfläche, das Pancreas etc. angelöthet, und es wird so dem Austritte der Speisen Widerstand geleistet. Manchmal erfolgt aber die Anlöthung nicht und die Perforation wird dann tödtlich.

Zuweilen werden die sich vorlegenden Gebilde selbst angeätzt, zuweilen buchten sich dieselben zu einem faustgrossen Cavum aus.

Oefters trifft die Exulceration auf eine grössere Arterie, aus der sodann eine beträchtliche Blutung erfolgt, die nicht selten tödtlich abläuft, nachdem sich schon lange vorher Blutungen aus kleineren Gefässen wiederholten.

Manchmal bildet sich in der Geschwürbasis eine Schwiele, die Schleimhaut rückt von allen Seiten her zusammen, und endlich kommt es zu einer strahligen Narbe; wenn mehrere Geschwüre da waren, entstehen mehrere solche Narben, durch welche der Magen manchmal in seiner Mitte an einer oder an mehreren Stellen, insbesondere auch am Pylorus stringirt wird, und zwischen den Einschnürungen säckchenartige Ausbuchtungen bekommt.

Der Verlauf des Geschwüres ist gewöhnlich chronisch, und bedingt die heftigsten Cardialgien, zuweilen ist er acut, indem die Perforation binnen 4 Wochen zu Stande kommt. Es ist auch schon epidemisch aufgetreten. Es kommt bei jüngeren Personen vor.

Mit diesen Geschwüren in nächster Beziehung steht die hämorrhagische Erosion.

Man versteht hierunter einen kleinen, nadelstich-linsengrossen

meist oberflächlichen Schleimhautverlust, welcher mit einem (durch Magensäure schwarzgefärbten) Blutpünktchen oder Flöckchen besetzt ist. Sie finden sich bei Catarrhen des Magens, bei den allerverschiedensten fieberhaften Krankheiten, z. B. im Typhus, den Puerperalprocessen u. dgl. als Folge einer Magenhyperämie, und heilen ohne Zweifel oft und leicht, während sie in andern Fällen in das vorbezeichnete Geschwür übergehen. Ist im Falle einer geringen Blutung seröse Flüssigkeit im Magen vorhanden, so färbt sich diese schwärzlich grau, und man wird, wenn man solche Flüssigkeit im Magen findet, auf das Vorhandensein von Erosionen aufmerksam sein, welche manchmal eines sehr genauen Zusehens bedürfen, um nicht übersehen zu werden.

Tuberculöse Geschwüre kommen nur dann vor, wenn sich solche zugleich im Duodenum finden, somit höchst selten.

In Folge der Einwirkung von ätzenden Substanzen findet sich eine Ulceration des Magens ein, welche sich beiläufig so verhält, wie die des Oesophagus, nemlich nach Verlust eines grössern Theils der Scheimhaut wird eine Narbe gebildet, durch welche das Volumen des Magens sehr, öfters auf das einer Faust, herabgebracht wird.

Die ätzenden Substanzen selbst bringen eine etwas verschiedene Wirkung hervor:

Concentrirte Schwefelsäure greift bei geringer Einwirkung bloss die oberflächlichen Lagen an. An den Lippen finden sich dem Gefäss entsprechend, aus dem getrunken wurde, mehrere vertrocknete Stellen. In der Mund- und Rachenhöhle ist die Veränderung meist sehr gering, beschränkt sich auf Vertrocknung des Epithels, im Oesophagus beginnt meist schon eine schwarze Färbung des in den Gefässen enthaltenen Blutes sichtbar zu werden, und die Magenschleimhaut ist in eine schwarze kohlenähnliche 3—4‴ dicke Masse umgewandelt, welche bei den höchsten Graden der Einwirkung siebartig durchbrochen ist; bei geringem Grade ist die oberflächliche Schleimhautschichte zerstört, die Gefässe sind mit verkohltem Blute erfüllt, und durch dieses als schwarze Streifen erkennbar. In den höchsten Graden findet sich in der Bauchhöhle ebenfalls extravasirtes Blut von kohlenähnlicher Beschaffenheit; in der Nähe des Magens sind nicht selten die Gefässe vieler anderer Organe mit einer gleichen Masse erfüllt.

In ähnlicher Weise wirken andere concentrirte Säuren Salpeter-, Salz- und Kleesäure, nur nicht so intensiv, die Theile erscheinen mehr wie gegerbt; ebenso wirkt der Alaun.

Die Bleipräparate, Bleizucker, Bleiessig, Bleiweiss und Bleiglätte bringen graulich weisse, aschgraue Schorfe von beträchtlicher Ausdehnung im Mund, Oesophagus, Magen und Darm hervor. In der chronischen Bleivergiftung findet sich der ganze Darm gewöhnlich im hohen Grade contrahirt.

Zink-Vitriol und andere -Präparate bringen ähnliche Verschorfungen mit Bleifarbe und gegerbter Beschaffenheit des Verdauungstractes hervor.

Starke Verschorfung mit weisser, violetter oder dunkelschwarzer Farbe entsteht durch Nitras argenti.

Sublimat lässt den Magen manchmal unversehrt, während Dünn- und Dickdarm an den ausgebreitetsten Stellen verschorft sind. Manchmal beginnt aber die Gangrän schon im Rachen; Magen und Darm enthalten blutige Massen von Schleim und Ingestis.

Brechweinstein bringt oft nur geringe Verschorfung, jedoch starke Hyperämie und Ecchymosirung hervor.

Vergiftung mit Kupferpräparaten: Kupfervitriol, Grünspan u. s. w. bringt grüne Farbe der Magen- und Darmschleimhaut und des auf ihr sitzenden Schleimes hervor. Bei geringer Menge Giftes und langsamerm Verlaufe der Krankheit — z. B. der Vergiftung durch Kochgeschirre — finden sich im Darm der Dysenterie ähnliche Ulcerationen, und die chemische Untersuchung erweist besonders in der Leber das Kupfer.

Weisser Arsenik gibt Entzündung des Magens und Darmes mit dunkler Röthe und starker Lockerung, gleichviel, ob er durch den Magen, oder äusserlich angewendet wurde.

Kaustische Alkalien bringen eine Schmelzung der angegriffenen Theile zu einem weisslichen Brei hervor.

Jod gibt eine intensiv gelbe oder braune Farbe des obern Theils des Verdauungstractes bis zum Magen, dieser ist entzündet und gangränös.

Phosphor gibt ausgezeichnete Schorfe und ist durch seinen eigenthümlichen knoblauchartigen Geruch, durch das Leuchten der ganzen Leiche oder einzelner Theile und der aus dem Magen aufsteigenden Dämpfe zu erkennen.

Blausäure wird erkannt aus dem Bittermandelgeruch, den die Contenta der ersten Wege geben, sonst findet sich darin eine unbedeutende Röthung.

Die reinen Narcotica: Nux vomica, Strychnin, Morphium, Coniin und ähnliche bringen keine Veränderung der ersten Wege zu Stande, die scharfen Narcotica dagegen gewöhnlich Entzündung des Magens und der Gedärme, so das Colchicin, Aconitin, Atropin und ähnliche.

Von den meisten der in Pulverform oder in Körnchen eingebrachten Giften finden sich im Magen und Darmkanale noch Antheile zwischen den Falten, auf den stärker entzündeten Stellen.

Körnchen weissen Arseniks sind bekanntlich leicht an dem Knoblauchgeruch zu erkennen, den sie, auf glühende Kohlen gebracht, von sich geben.

In allen vorgenannten Fällen finden sich die an die Schorfe und allfällige Perforationen gränzenden Theile hyperämirt, ecchymosirt und serös infiltrirt, bei langer Dauer der Krankheit aber von Geschwüren besetzt.

Die meisten Metallgifte haben übrigens die Eigenschaft, die Fäulniss zu verhindern oder zu verlangsamen.

Aftergebilde im Magen.

Ausser den schon vorgenannten Polypen, submucösen Lipomen, welche manchmal in grosser Zahl vorhanden sind, findet sich im Magen, besonders der Pylorushälfte desselben das Carcinom.

Das Carcinom, dessen Auftreten im ganzen Verdauungstracte so ziemlich übereinstimmt, erscheint darin entweder primär oder secundär. Im ersten Falle erkrankt gewöhnlich eine ringförmige Stelle, im letztern eine Wand des Darmes, doch kommt auch der primäre Krebs seitlich in der Darmwand, wenn gleich seltener vor.

Von den verschiedenen Formen erscheint im Magen besonders der Scirrhus, in den dicken Därmen der Gallertkrebs; in den dünnen und dem Oesophagus der Medullarkrebs. Im Darme sind es vorzüglich 2 Stellen, an denen er häufig ist, und von denen nach oben er allmälig seltener wird, der Pylorus und

die Afteröffnung, so dass also im Duodenum und Schlundkopf Krebse selten sind.

Der Darm- und Magenkrebs bedingt, dem Grade seiner Wucherung und Derbheit entsprechend, Strictur; damit Erweiterung und Hypertrophie des vorhergehenden Darmstücks.

Sehr häufig verjaucht er, im Magen unterliegt er überdiess einer Schmelzung durch die sauren Magencontenta. Er ist verbunden mit Lymphdrüsen-, Bauchfell-, Leber-, Milzkrebs, sowie mit gleichen Aftergebilden in verschiedenen andern Organen, obschon manchmal Krebse in dem Darmtractus und den zugehörigen Lymphdrüsen allein vorhanden sind.

Eine seltene, nur bei hochgradiger Krebswucherung vorkommende Form ist die krebsige Infiltration und Wucherung der Darmschleimhaut welche öfter eine dem Aussehen typhöser Placques entsprechende Form hervorbringt.

Oft bedingt er Blutungen in den Darm und in den Magen. In den sauern bei Pylorusstricturen sich anhäufenden Magencontentis findet sich oft die Sarcina, eine Pilzform, welche aus einer fast viereckigen Zelle besteht, die sich in zwei theilt, welche sich wieder in zwei theilen u. s. f., so dass man stets eine Gruppe von 2, 4, 8 — 16 Zellen beisammen liegen hat. Gewöhnlich wird ein krebsiger Magen durch Aftergebilde mit seiner Nachbarschaft verbunden, manchmal jedoch bleibt er frei, und sinkt dann, schwerer geworden, ins Hypogastrium hinab.

Die im Magen vorkommenden Hämorrhagien sind folgenden Ursprungs: aus geborstenen Varices oder Aneurysmen, aus Arterien oder Venen, die in ein perforirendes Geschwür sich eröffneten, aus zahlreichen Capillaren, besonders bei der Erosion, aus einem jauchendem Krebse.

Das Blut selbst, wenn es in grosser Menge ergossen ist, erfüllt als theerartige schwarze Masse Magen und Gedärme (Melaena Hippocratis); in geringer Menge, wie schon oben erwähnt, färbt es im Magen vorhandene Flüssigkeiten tintenartig schwarz oder grau und ist in dem auf der Mucosa des Magens sitzenden Schleim als schwarze Streifung oder Punktirung erkennbar.

Noch eine Erscheinung ist hier zu erwähnen, nemlich die sogenannte Magen-Erweichung, ein Zustand, der ehemals für eine Krankheit galt, dessen Bedeutung aber als Leichenerscheinung jetzt sichergestellt ist.

Man findet nemlich entweder nur die Schleimhaut, oder auch die übrigen Häute des Magenblindsackes oder des untern Theiles der Speiseröhre in einen weichen beim Berühren zerfliessenden Brei verwandelt, der je nach dem Blutgehalte entweder farblos, weisslich, gallertartig (bei Kindern) oder schmutzig braun, schwärzlich ist (bei Erwachsenen gewöhnlich).

Manchmal wird bei der Section der Magen schon durchlöchert, und sein Contentum entweder in die Bauchhöhle, oder bei Miterweichen des Zwerchfells in die Brusthöhle, gewöhnlich die linke, ergossen vorgefunden. Hier ist dann auch die Lungen- und Costal-Pleura, soweit sie mit dem Fluidum in Berührung war und das Lungengewebe selbst angeätzt, ja zerstört, das blossliegende Lungengewebe schwarzbraun. Der Zustand findet sich bei solchen, die an Encephalitis, Meningitis, Typhus, Pyämie etc. leiden, ist aber durchaus nicht constant, während der Magen von Kindern, wenn er Milch enthält, fast jedesmal erweicht ist.

D. Krankheiten der Gedärme.

Acute und chronische Catarrhe sind häufig und führen zu den öfter erwähnten Folgen.

Croupöse Prozesse erscheinen öfter als im Magen, und manchmal werden die Croupmembranen als Röhren ausgeführt.

Ausgezeichnet durch Häufigkeit und grosse Ausbreitung ist die Dysenterie, eine mit intensiver Röthung beginnende Infiltration der Darmschleimhaut.

In den oberflächlichen Schichten derselben findet sich eine meist nicht grosse Menge von Exsudat, über welchem das Epithel sich löst. Es geht sofort sammt der Schleimhaut selbst in moleculäres Zerfallen über, führt somit durch Abstossung, die gewöhnlich in Form trockener braunen Schüppchen erfolgt, zu einem Substanzverlust — einem Darmgeschwüre, dessen nähere Eigenschaften unten angeführt sind.

Manchmal hat der Prozess nur einzelne Stellen ergriffen, und sie durch Infiltration in Falten aufgehoben, manchmal fliessen diese Stellen zusammen, weiterhin greift der Prozess in die Tiefe, und führt endlich

zum Brand der ganzen Schleimhaut, ja der Darmwand in ihrer ganzen Dicke, welche dabei in eine im höchsten Grade stinkende, schwarzbraune oder schwarze, leicht zerreissliche, feuchte Masse verwandelt, erscheint.

Derjenige Theil der Schleimhaut, welcher unter den infiltrirten Stellen befindlich ist, so wie der submucöse Zellstoff daselbst ist in hohem Grade, die übrige Schleimhaut in geringerem ödematös. Durch Ersteres werden die infiltrirten Stellen in Form von grossen Buckeln hervorgetrieben, so dass also ein in höheren Graden dysenterischer Darm von innen her grob höckerig aussieht.

Da die Menge der Exsudate unbedeutend ist und die Schleimhaut doch allemal nekrosirt, so hat man an einen ätzenden Einfluss der ersteren gedacht, und sie schmelzende Exsudate genannt.

Seit wir aber besonders durch Virchow wissen, dass stets in die Elemente aller entzündeten Gewebe selbst eine gewisse Menge Exsudats aufgenommen wird, muss bei solchen Zerstörungen stets angenommen werden, dass die Gewebs-Elemente selbst in höherm Grade erkranken und zerfallen. Dysenterie kommt oft in den letzten Lebenstagen sehr geschwächter Individuen, selten sonst vor *). Sie ist besonders im Dickdarm häufig und manchmal in diesem allein vorhanden.

Mit ihr zugleich erscheinen lobuläre, eitrige Infiltrationen der Lungen, eitrige Pleuritis und unmittelbar von dem erkrankten Darm aus zuweilen Peritonitis, dagegen keine Erkrankungen der zugehörigen Gekrösdrüsen.

Ein zweiter wichtiger Prozess im Darme ist der Typhus. Er nimmt die Stelle nächst der Bauhinischen Klappe ein, und von da nach oben und unten an Intensität ab. Zunächst der Klappe befällt er sehr oft die ganze Schleimhaut des Ileums, weiter nach oben nur die Peyerschen (gehäuften) und solitären Drüsen, im Dickdarm nur die solitären Follikel.

Der örtliche Typhusprozess verläuft auf zwei in Bezug der Metamorphose des Exsudates und der erkrankten Schleimhaut verschiedene Arten und macht 4 Stadien durch:

*) Die als epidemische Krankheit auftretende Ruhr gehört meist nicht dieser Form von Darm-Erkrankung, sondern der weiter unten abzuhandelnden folliculären Verschwärung an.

Vergleichende Uebersicht der 4 im Darme vorkommenden Geschwürsformen.

	Typhus.	Follikuläre Ulceration.	Tuberkulose.	Dysenterie.
Art der Entstehung des Geschwürs.	Verschorfung der infiltrirten Stelle in ihrer ganzen Dicke.	Vereiterung des Follikels und der anstossenden, tiefen Schleimhautschichte	Vereiterung des Follikels und der anstossenden Schleimhautschichte.	Verschorfung der oberflächlichen Schichten mit kleienartiger Abstossung.
Ort, wo die Geschwüre sich finden.	In den Peyer'schen Drüsen und Solitärfollikeln des Dünn- und Dickdarms.	Im S romanum, Mastdarm und Colon descendens, ausser diesen im übrigen Colon.	Peyer'sche Drüsen und Solitärfollikel, von diesen aus aber die ganze Schleimhaut.	Im Dickdarm entlang den 3 Längsstreifen der Muskularis, im Dünndarm an den Querfalten und später die ganze Schleimhaut, jedoch stets die oberflächlichen Lagen.
Form der Geschwüre und ihre Ränder.	Man unterscheidet die Geschwüre in den Placques und den solitären Follikeln. Werden ganze Placques abgestossen, was selten und ungünstig ist, so hat das Geschwür	Anfänglich rund, nach der Form des Follikels, hanfkorn - linsengross. Der Rand scharf, fast wie herausgeschnitten, nicht oder kaum geschwollen; die oberflächlichen	Die primären rund, hanfkorn-linsengross, kraterförmig mit geschwollenem 1‴ dicken wallartighervortretendem Rande. Die secundären buch-	Die kleinen anfangs rund, alle über liniengrossen länglich oder buchtig. Der Rand verliert sich allmälig in die umliegende, etwas geschwollene Schleimhaut, es ist kein

die ovale Form desselben mit seiner Lage; bei theilweiser Abstossung aber (somit alle gewöhnlichen Typhus-Geschwüre) haben sie alle möglichen Formen und Grössen, sind insbesondere buchtig, der umgebende Rand ist wulstig, noch infiltrirt, und nicht selten hängen an ihm noch kleine, braune Schorfe, er ist bald unterminirt, bald nicht, an ihm kein mit freiem Auge erkennbares Exsudat vorhanden.

In den solitären Follikeln sind die Geschwüre rund, wenig buchtig, alles Übrige wie oben, da in ihnen nie die ganze Infiltration abgestossen wird.

Schichten der Schleimhaut sind erhalten, die tiefen zerstört, daher ist der Rand 1—2‴ weit unterminirt, und zwischen ihm und der Muscularis Eiter angesammelt. Fliessen mehrere Geschwüre durch fortgesetzte Vergrösserung zusammen, so werden sie buchtig, ihre Ränder verwandeln sich zu Schleimhautbrücken, welche Eiter, Jauche, und Fäcalmassen bedecken, die Umgebung des Geschwüres ist oft grau pigmentirt.

tig, übrigens bald rundlich, bald oval. Greifen sie einmal in die Muscularis über, so schreiten sie nach dem Kreisumfange des Darmes fort, werden daher mehr oder minder gürtelförmig, und dabei über 3″ breit. Der Rand immer stark geschwollen, serös infiltrirt, und mit Tuberkeln besetzt.

mit freiem Auge als solches erkennbares Exsudat vorhanden, nie ist der Rand unterminirt, also die oberflächlichen Schichten zerstört, die tiefen erhalten; später ist die ganze Schleimhautoberfläche ein Geschwür.

	Typhus.	Follikuläre Ulceration.	Tuberkulose.	Dysenterie.
Basis des Geschwürs.	Je nach der Tiefe der Infiltration und Verschorfung: Die Schleimhaut, der submucöse Zellstoff, die Muscularis, oder das (in solchen Fällen auch verschorfende) Peritoneum, übrigens etwas uneben.	Der submucöse Zellstoff oder die Muscularis, feinzottig, sonst eben.	Wie beim Typhus, übrigens stets sehr uneben, von Tuberkeln und Schleimhautresten besetzt, den Überbleibseln nämlich der Schleimhaut, welche ehemals die einzelnen Geschwüre trennte, aus denen sich das grosse bildete.	Stets eine Schleimhautschichte, welche mehr oder minder oberflächlich liegt.
Verlauf.	Das Geschwür, wenn einmal die Rückbildung begonnen hat, vergrössert sich nicht mehr, die Basis glättet sich, die Ränder löthen sich an, und die Stelle des Geschwüres schliesst sich mit einem zarten, glänzenden, vertieft liegenden Bindegewebs - Plättchen. Ausgezeichnet ist die	Der Weg der Heilung wäre die Anlöthung der Ränder, ob sie in höhern Graden vorkommt, ist zu bezweifeln, übrigens bewirkt sie nie Strictur.	In der Basis und den Rändern bildet sich statt Tuberkel schwieliges Bindegewebe, welches, wenn das Geschwür in die Muscularis eingegriffen hatte, eine Strictur veranlasst. Die Schwiele ist gewöhnlich in Form dichter, fibroider Balken vorhanden, der Rand bleibt	Es bilden sich nach Rokitansky oberflächlichliegende, in die Darmhöhle vorspringende, klappenartige Narben ohne eigentliche Strictur.

graue, diffuse Pigmentirung in den glatten, nicht mehr geschwollenen scharfen, runden Rändern des Geschwüres, welches somit den hier fehlenden Eiter ausgenommen, sehr dem catarrhalischen Geschwüre gleicht.

Bei der Heilung erfolgt nie eine Strictur des Darmes.

selbst im Falle der Heilung noch verdickt, die Schleimhaut zieht sich strahlenförmig gegen ihn zusammen, und ist dann grau pigmentirt.

1. Das Stadium der Hyperämie, 2. das der Infiltration, 3. das der Metamorphose, 4. das der Rückbildung des Processes*).

Anfänglich ist wahrscheinlich die ganze Darmschleimhaut, wie bei einem acuten Catarrhe hyperämirt, geschwellt und in reichlicher Secretion. Später scheint sich mit dem Auftreten der Exsudate die Hyperämie zu mässigen und mehr auf die Peyer'schen Placques und solitären Follikel zu beschränken.

Diese selbst ragen dann über das Niveau der Umgebung hervor, sind unverschiebbar, graulich roth, von markigem Ansehen, dabei derb oder bei stärkerer Hyperämie weich. Ist der ganze Drüsenhaufen geschwollen, so hat die Infiltration eben auch seine ovale, mit der längern Axe den Darm entlang liegende Form, sonst ist die geschwollene Stelle innerhalb der Placques von jeder beliebigen Gestalt; die solitären Follikel sind erbsen- bohnengross, rundlich, welche Form somit der Dickdarm- Infiltration jedesmal zukommt.

Näher untersucht findet man die Darmschleimhaut auseinandergeworfen, von einer klaren, gelblichen Flüssigkeit (Blutplasma) und einer mehr oder minder beträchtlichen Anzahl von Kernen und (oft mehrkernigen) Zellen durchsetzt**), ebenso verhält sich der submucöse Zellstoff und die Drüsenkapseln.

Hierauf, im 3. Stadium, verwandelt sich die Schleimhaut sammt dem Exsudate zu einem in der Umgebung haftenden gelbbraunen rissigen Schorfe, der dann herausfällt, und das Geschwür gibt, oder die Zellen verändern sich zu (Körnchenzellen) Fett, welches resorbirt wird, und die Schleimhaut kehrt zur Norm zurück. Beide Fälle kommen sehr gewöhnlich neben einander in einem und demselben typhösen Placque vor. Je grösser die Menge der Produkte ist, desto sicherer ist die Verschorfung, und mit ziemlicher Sicherheit lässt sich sagen, dass die ge-

*) Gewöhnlich gibt man als drittes Stadium das der Nekrose, als viertes das des Geschwürs an. Aber die Nekrose ist nicht die häufigste und nicht die einzige Metamorphose, wie man nach einer solchen Eintheilung wohl glauben könnte. In den bei weitem zahlreicheren Fällen nemlich tritt keine Verschorfung und kein Geschwür ein, sondern die erkrankten Stellen kehren allenfalls mit Obsolescenz einiger Follikel durch Fettmetamorphose der Producte zur Norm zurück.

**) Man hat es somit in diesem zweiten Stadium nicht mehr mit der frischen Infiltration, sondern schon mit einer veränderten zu thun.

wöhnlichen, günstig verlaufenden Fälle von Typhus zu gar keiner Abstossung führen, sondern mit völliger Resorption der Producte enden.

Das Peritoneum über den infiltrirten Stellen ist constant injicirt, etwas geschwellt, und oft von einer zarten Fibrinlage bedeckt. An diesen Injectionen kann man die erkrankten Parthien schon von aussen erkennen. Ueberdiess sieht man bei näherer Betrachtung viele oder einzelne punktförmige Körnchen, durch das Peritoneum durchscheinen, welche sowohl im subserösen Zellstoff wie in der ganzen Dicke der Muskelschichte liegen, und nichts anders als gehäufte Zellenden vorerwähnten in der Schleimhaut ganz gleich sind.

Sind diese Anhäufungen typhöser Produkte zahlreich und gross, und nekrosirt die Infiltration der Schleimhaut sammt ihnen, so ist klar, dass damit der Darm in seiner ganzen Dicke örtlich abstirbt, und die Infiltrationen der übrigen Darmwand werden somit der Grund der im Verlaufe des Typhus nicht seltenen Durchbohrungen des Darmes, welche bisher nach Rokitansky als Erweichung, die nicht dem Typhusprozesse angehöre, aufgefasst wurde *).

Oefters ereignet sich im Verlauf des Typhus Ecchymosirung der Schleimhaut, manchmal bei Abstossung der Schorfe eine sehr profuse Blutung in den Darm.

Höchst selten ist im Ileum kein Typhusproduct, während es im Colon zahlreiche Infiltrationen bildet.

Mit den Peyer'schen Drüsenhaufen sind immer auch die Gekrösdrüsen geschwellt, und zwar im Stadium der Metamorphose der Producte zu taubeneigrossen, hirnmarkähnlichen Geschwülsten, welche sich allmälig rückbilden, oder in Abscesse übergehen.

Die andern beim Typhus vorkommenden Erscheinungen sind: Schwellung der Milz aufs 3 — 4fache mit dunkelvioletter Farbe, dickflüssiges, oft wie theerartiges Blut, Hypostase der Lungen, anfänglich Hyperämie, später Anämie des Gehirns; seltener eigentliche Infiltrationen der Lunge mit dem Ausgang in Brand nebst Schwellung der Bronchialdrüsen, Affectionen des Larynx, des Magens, der Gallenblase, der Harnblase, dagegen öfters Blutungen aus den weiblichen Sexualien.

*) Siehe meine Abhandlung über die typhösen Darm-Perforationen, Zeitsch. der Wiener Aerzte, J. 1853, pag. 486 seqq.

Ein dritter Exsudativ- und Ulcerations-Prozess des Darmes ist der vorzüglich im S romanum, dem Colon descendens und Mastdarm auftretende Prozess der Verschwärung der solitären Follikel, gewöhnlich catarrhalische Exulceration genannt. Man findet die Schleimhaut der angezeigten Stellen geschwollen, etwas oedematös, von gelblichem, etwas zähen Schleim bekleidet; die Stellen der solitären Follikel ragen als kleine Höckerchen hervor, aus welchen sich ein Schleimpfröpfchen, später Eiter herauspressen lässt, endlich geht der Follikel selbst verloren, und man hat einen unmittelbar auf den submucösen Zellstoff eindringenden Substanzverlust — das catarrhalische, besser das Follikulargeschwür.

Dieser Prozess ist oft acut, und stellt gewöhnlich die Ruhr dar, welche epidemisch auftritt, und zu welcher sich in den letzten Lebenstagen Dysenterie *) gesellt. Mit ihr ist keine oder geringe Schwellung der Gekrösdrüsen verbunden, und ebenso selten entsteht Peritonitis. Aeusserst selten mag sie auf der Dünndarmschleimhaut vorkommen. Ich sah sie nie.

Ein vierter zu Geschwür führender Prozess ist die Tuberculose des Darmes.

Sie beginnt mit Ablagerung einzelner hanfkorn-linsengrosser gelber Tuberkel in den Drüsenhaufen des Ileums und den solitären Drüsen des Dünn- und Dickdarms, die erweichen, in die Darmhöhle aufbrechen, und somit ein primäres Geschwür von der Grösse des Tuberkels darstellen. Mehrere von diesen fliessen zusammen, und geben das secundäre Geschwür, welches sich dann fort und fort vergrössert.

Der Darm ist nie das erste an Tuberkulose erkrankende Organ, doch begleitet Darmtuberkulose die allermeisten andern Tuberkulosen, z. B. die der Lunge; schreitet aber nicht selten vor, während die letztere fast heilt.

Ausser den angeführten Geschwüren erscheint im obern Querstück des Duodenums noch das perforirende Geschwür mit denselben Eigenschaften, die es auf der Magenschleimhaut zeigt. Es finden sich zuweilen mehrere solcher Geschwüre

*) D. i. die der pathologischen Anatomie.

neben einander, mit denselben Ausgängen, wie im Magen beschrieben wurde. Auch hochgradige Stricturen kommen in seltenen Fällen vor, wenn ihre Narben schrumpfen.

Im Mastdarme erscheint von vereiterten Varices aus ein manchmal sehr umfängliches Geschwür, das sogenannte hämorrhoidale, welches zu Abscessen im fettreichen Zellstoffe der Fossa ischio-recta, zu Fissuren und Fisteln des Mastdarms führen kann.

Die verschiedenen Entzündungen des Darmkanals sind, so wie der allgemeine Hydrops, die Peritonitis u. dgl. von einem Oedem der Schleimhaut und der übrigen Darmhäute begleitet, welches die Darmwände verdickt, und manchmal bis zu sulziger Beschaffenheit derselben steigen kann.

Die Aftergebilde, welche sich in den Darmwänden entwickeln, gehen entweder vom submucösen oder dem subserösen Zellstoffe des Darmes aus, und wachsen im ersten Falle in die Darmhöhle, im letztern in den Bauchfellsack heraus.

Sind sie scharf umschrieben, so stellen sie die Polypen des Darmes dar, welche aber verschiedenartig beschaffen sein können, da sowohl Fibroide als Lipome als solche polypenartige Auswüchse vorkommen, während die Schleimhaut selbst auch in solchen Wucherungen sich erhebt.

Cysten des Darmes sind selten, doch nehmen enorm erweiterte, nach oben geschlossene Lymphgefässe und Lymphdrüsen zuweilen die Gestalt buchtiger, seröser Cysten an. (Fälle im Wiener Museum: im Jejunum, im Mesocolon transversum.)

Concremente, als verkreidete Exsudate z. B. kommen zuweilen vor.

Die Carcinome sind bereits oben auseinandergesetzt, hier wäre nur noch zu erwähnen, dass der Darm manchmal durch von aussen andringende Carcinome umfasst wird, und darin untergeht, z. B, von Uterus-Krebsen, Retroperitonealmassen etc.

Die Anomalien der Lagerung des Darmes sind zahlreich und verschiedener Natur; ausser seinen Verdrängungen durch Geschwülste, den Senkungen u. dgl. sind hier noch zu erörtern die einfache Lageveränderung und die Invagination oder der Volvulus.

Die ersteren lassen sich auf 3 Arten zurückführen;

1. Eine Darmparthie sammt ihrem Gekröse sinkt tief in den Beckenraum herab, und bewirkt einen einfachen Druck auf einen oder mehrere andere Darmtheile, welche sich an der hintern Bauchwand befinden, indem z. B. das untere Querstück des Duodenums, das untere Ende des Ileums gegen die Wirbelsäule angepresst werden.

Die Disposition dazu gibt langes, schlaffes Gekröse, weites Becken ab.

2. Die Lageveränderung besteht in einer Axendrehung und zwar entweder des Darmes um seine eigene Axe, wie dies beim Grimmdarme beobachtet worden sein soll; oder die Axe wird durch Gekröse gebildet, um welches sich die ihm zugehörige Darmparthie aufwickelt (eine häufige Form innerer Einklemmung, welche auch meist der sogenannten Kolik der Pferde zu Grunde liegt); und dem Dünndarme und oft dem S romanum zukommt; oder endlich eine Darmparthie, eine Dünndarmschlinge, das Coecum oder das S romanum bildet eine Axe, um welche sich eine andere Dünndarmparthie herumschlägt und jene oft zusammenschnürt.

3. Es bestehen sowohl normale als anomale Lokalitäten, in welche sich Darmtheile lagern können, hierbei existirt entweder Bruchpforte und Bruchsack (S. 187), oder es ist bloss die erstere als eine Spalte oder ein Ring da, in den sich Gedärme hineindrängen.

Zu den ersteren gehören die Leisten- und Schenkelbrüche, die Brüche des foramen ovale, die Vorlagerung durch das winslow'sche Loch in die Bursa omentalis, jene in anomale Bauchfellsäcke, wie sie zuweilen im Gekröse des S romanum vorkommen; zu den letztern gehören die Vorlagerungen in Spalten, welche sehnige Adhäsionen der Baucheingeweide darstellen, wie sie insbesondere zwischen dem Netze und den weiblichen Genitalien, am Wurmfortsatz, dem Coecum nicht selten sind, die angeborenen oder erworbenen Spalten des Netzes und des Gekröses.

Die Lageveränderung der Gedärme wird von Wichtigkeit, wenn ihre Folgen, der Druck und die Zerrung des verscho-

benen oder des von diesem umfassten Darmtheiles zu einer Ernährungsstörung führt, als welche anfänglich Hyperämie bald Ecchymosirung, Blutungen, seröse Infiltration, endlich eigentliche Exsudate und bei anhaltender Störung auch Brand an der am meisten gedrückten Stelle auftreten. Man heisst im allgemeinen diese durch eine Lageveränderung herbeigeführten üblen Folgen Einklemmungen, und unterscheidet nach der Zugänglichkeit von aussen äussere und innere Einklemmungen.

An der Stelle des stärksten Druckes, der Einklemmungsstelle, nekrosirt am ersten die Schleimhaut, am letzten das Peritoneum; es kommt im ersten Falle zur Strictur des Darmes, wenn nach gehobener Einklemmung eine schrumpfende Narbe entsteht, im letzteren tritt Perforation und unter der Bedingung des Koth-Ergusses ins Bauchfell eine tödtliche Peritonitis, eine sogenannte Kothfistel aber dann ein, wenn die dem Loche in der Darmwand nahegelegenen Stellen vor dem völligen Durchbruch mit dem Bruchsackhalse verwachsen waren, und der Kotherguss somit in den nach aussen führenden Bruchsack erfolgt, welcher letztere dann eröffnet wird, oder sich gleich selbst eröffnet.

Die an dem eingeklemmten Theile sich entwickelnde Peritonitis breitet sich gewöhnlich über das ganze Peritoneum aus, und wird sehr häufig tödtlich.

Die von der eingeklemmten Stelle nach oben liegenden Darmtheile werden aufgetrieben, und verfallen in Ileus und Paralyse; die nach unten liegenden ziehen sich fest zusammen, und enthalten stets nur Schleim.

Die Invagination, Darm-Einschiebung ist die Lagerung eines Darmstückes innerhalb des ihm zunächst oben oder (gewöhnlich) unten liegenden Darmtheiles. Eine Abbildung siehe S. 3 Fig. 1.

Der Volvulus besteht aus drei Darmschichten, der äussern, der Scheide des Volvulus, der mittlern oder dem austretenden, und der innern, oder dem eintretenden Darmrohre; beide letztern machen das Intussusceptum oder den eigentlichen Volvulus aus.

Die Scheide des Volvulus und das mittlere Rohr kehren einander die serösen, die beiden innern Darmschichten die Schleimhautflächen zu, mit denen sie einander berühren. Stets sind beide letztern vielfach zusammengefaltet, und nebst ihnen ist noch Gekröse in der Scheide enthalten, was dem Volvulus seine krumme Form gibt. Siehe Fig. 1.

Die Darmeinschiebungen sind gleich häufig im Dünn- und Dickdarm; die letztern sind durch ihre exorbitante Grösse und mehrfaches Ineinandergeschobensein ausgezeichnet.

Die Entstehung des Volvulus ist im Unklaren; die Vergrösserung erfolgt durch fortgesetzte Umstülpung der Scheide. Ihre Folgen sind, wenn nicht alsbald Lösung des Volvulus eintritt: Verlöthung und Verwachsung der Scheide mit dem austretenden Darmrohre mittelst Exsudaten ihrer serösen Flächen, damit Fixirung des Volvulus, und wegen der vorhandenen Beengung des Darmlumens, eine hochgradige Strictur des Darmes mit ihren Folgen, Erweiterungen, Hypertrophie und Paralyse des obern Darmstückes; oder der Volvulus wird ganz oder theilweise brandig, wodurch die Wegsamkeit, aber auch die Gefahr grösser wird, oder der Volvulus tödtet bald durch ausgebreitete Peritonitis.

Der Vorfall des Mastdarms ist ein Volvulus ohne Scheide, und kommt bei Kindern, die an heftigen und anhaltenden Diarrhöen leiden, seltener bei Erwachsenen vor.

Die Grösse des Darmes ist anomal, entweder durch gleichförmige Erweiterung und Verengerung, oder durch sackförmige partielle Erweiterung des Darmes in seinem ganzen Querschnitt, erscheint vor Stricturen. Die sackförmige Erweiterung gibt das Divertikel, von dem wir ein wahres und ein falsches (!) unterscheiden.

Ersteres, das wahre Darm-Divertikel stellt eine aus sämmtlichen Darmhäuten bestehende blindsackartige Erweiterung vor, welche nur an einer Stelle, nämlich etwa 18—24" von der Valvula Bauhini nach oben liegt, in seiner Grösse von einer kaum merklichen Ausbuchtung bis zur Länge von 8 Zoll und der Dicke des Durchmessers des Darmes selbst variirt. Es ist mit seiner Spitze am Nabel oder dem Gekröse angeheftet, und bildet im letztern Falle mit diesem oft einen engen Ring, in welchen sich Därme einschieben, und worin sie eingeklemmt werden. Es scheint ein Residuum des foetalen Ductus omphalo-mesaraicus zu sein.

Das falsche (herniöse) Divertikel besteht in einer Hervorstülpung der Schleimhaut zwischen auseinanderweichenden Bündeln der Muscularis auf das Peritoneum, welches dann auch hervorgedrängt wird. Diese Divertikel bestehen also bloss aus Schleimhaut und Peritoneum, sie kommen an jeder beliebigen Stelle des Darmkanals vom Pylorus an, vor, sind gewöhnlich in grosser Anzahl da, erbsen-, wallnussgross, sitzen im Dickdarm in Gruppen beisammen, und im Dünndarm besonders an der Insertionsstelle des Gekröses, dessen Platten sie auseinanderdrängen.

In ihnen dicken sich oftmals Fluida zu Concrementen ein.

Die Verengerung des Darmes ist eine allgemeine, und dann in einem krankhaften Reizungszustand der Musculatur, oder Mangel an Nahrung (im Hungertod) begründet, oder partiell: eine sogenannte Strictur. Diese wird veranlasst, durch Aftergebilde, welche in die Darmhöhle hineinwachsen, oder sie umgreifen, oder durch eine schrumpfende Narbe, mag sie nun von Geschwüren, Schorfen, oder wodurch immer veranlasst worden sein.

Betreffs einzelner Darmtheile ist noch zu erwähnen: Typhlitis und Perityphlitis, eine durch Kothanhäufung begründete Entzündung des Blinddarms und seiner Umgebung, welche oft zu allgemeiner Peritonitis und Perforation führt.

Ferners die nicht seltenen Vergrösserungen des Wurmfortsatzes, die Entwicklung von Concrementen darin, welche gleichfalls zu Entzündung und Perforation führen, und nächst den Hernien und Puerperalprozessen, die häufigste Veranlassung der genannten Krankheit bilden. Der Hydrops des Wurmfortsatzes ist eine in Verschliessung und fortdauernder Secretion begründete Ausdehnung desselben zu einer mit gallertartigem Fluidum gefüllten Blase Oft erscheint Typhus und Tuberkulose des Processus vermicularis mit und ohne Perforation.

In Bezug des Inhaltes des Darmcanales verdienen noch die fremden Körper einer Erwähnung. Sie werden auf zweierlei Art schädlich, nämlich durch Verletzung der Darmwand, oder durch Verstopfung des Darmlumens.

Die im Darmkanale vorkommenden Eingeweidethiere sind im allgemeinen Theile S. 175 seqq. bezeichnet.

Sie veranlassen im Darmkanale chronische Catarrhe; den reichlichen Schleim, in dem man sie gewöhnlich findet, hat man für ihre Erzeugungsstätte gehalten, und eine Generatio aequivoca angenommen. Aus den l. c. angeführten Daten ergibt sich aber, dass die Entozoen sämmtlich eingewandert sind, und entweder zur Zeit der Geschlechtsreife — als Tänia — oder als Brut, Eier auswandern, um später als Embryonen wieder einzuwandern.

Manchmal dringen sie vom Darmkanal aus in benachbarte Ausführungsgänge, den choledochus, wirsungianus, oder in die Scheide u. dgl. vor, und veranlassen daselbst heftige Beschwerden.

E. Krankheiten der Speicheldrüsen.

Die Speicheldrüsen gehören zu den am seltensten erkrankenden Organen. Es kommt darin Entzündung, besonders mit eitrigem und croupösem Exsudat, und einige Aftergebilde, vorzüglich Krebse, seltener das Fibroid oder Enchondrom vor.

Die Entzündungen der Speicheldrüsen mit eitrigen und croupösen Exsudaten, welche vor allem die Parotis treffen, bieten dieselben Erscheinungen der Schwellung, Röthung etc. wie Entzündungen anderer Organe und sind leicht zu erkennen. Ihr Ausgang ist Abscess mit Verlust eines kleinern oder grössern Theils der Drüse; seltener kommt Exsudat vor, welches zu Bindegewebe wird, mit dessen Entwicklung die Drüsen, besonders das Pancreas zu einem schwieligen Strange schwindet, in dessen Innerem der Ausführungsgang, entweder auch verschrumpft oder sich nach Art der sackigen Bronchectasie erweitert.

In den Speichelgängen finden sich nebst Exsudaten etc. zuweilen Concremente — die sogenannten Speichelsteine — weissliche, bis haselnussgrosse, brüchige, grösstentheils aus phosphor- und kohlensaurem Kalk bestehende Concretionen, die bei bedeutender Anzahl und Grösse Verstopfung des Speichelganges, und damit Erweiterung desselben veranlassen.

In manchen seltenen Fällen degenerirt das Pancreas fettig, d. i. an seiner Stelle entwickelt sich bei allgemeiner Fettleibigkeit ein umfänglicher länglich runder Fettlappen.

Auch ein accessorisches Pancreas von etwa $\frac{1}{2}$ Zoll Länge und Breite, 1‴ Dicke, mit deutlich acinösem Bau habe ich einmal im obersten Jejunum gesehen.

F. Krankheiten der Leber.

Die Krankheiten der Leber kommen häufig vor, und zwar sind es insbesondere ihre Zellen, welche sich rasch, und leicht kenntlich verändern.

Hieher gehört vor allem die Fettdegeneration der Leberzellen, die Fettleber.

Die Fettleber ist grösser als eine normale, dabei oft abgeplattet, ihre Ränder sind stumpf, ihre Capsel gespannt, glänzend, sie ist blassbraun bis ganz wachsgelb, meist blutarm, brüchiger und undeutlicher körnig als eine normale, und beim raschen Durchschneiden beschlägt sich eine reine Messerklinge mit einer nach der Grösse des Uebels zunehmenden Menge weisslichen, schwierigen Talges, der in geringern Graden einen kaum merklichen Anflug, in höhern eine $\frac{1}{2}$‴ dicke Lage auf demselben bildet.

Bei der Untersuchung enthalten die Leberzellen nebst den gewöhnlichen Körnchen und Kernen grosse und kleine farblose oder gelbliche Fetttropfen, und in höherm Grade ist wohl auch viel freies Fett zugegen. Diese Degeneration der Leberzellen erklärt somit, wenn man sich zugleich an die bei der Fettdegeneration der Zellen stattfindenden Vergrösserung desselben erinnert, vollständig die oben angeführte physikalische Beschaffenheit der Fettleber.

Sie findet sich bei Trinkern, besonders Branntweinsäufern und sonst im Verlaufe mancher chronischen Krankheiten, unter denen die Lungentuberculose an Häufigkeit obenan steht.

Wird ein Theil des durch die Degeneration freigewordenen Fettes resorbirt, so ist ganz klar, dass die Leber statt des vermehrten

ein vermindertes Volumen haben wird, und in der That ist die Atrophie der Leber in einer vorläufigen Fettdegeneration begründet.

Die Speckleber hat ein beträchtlich vermehrtes Volumen, das bis auf das doppelte steigt, an Gewicht 8—9 Pf., ist blassbraun mit glatter Capsel, jedoch sehr derb anzufühlen, nur schwer eine Grube herzustellen, was bei der Fettleber leicht geht.

Beim Durchschneiden beschlägt sich die Klinge gar nicht, oder sehr spärlich mit Fett; die Durchschnittsfläche ist meist weisslich und blassbraun marmorirt, aus ihr ergiesst sich bei angebrachtem Drucke eine grosse Menge dünnen klaren Serums. Bei näherer Untersuchung ergibt sich zuweilen ein geringer Grad von Fett in den Leberzellen; die Haupterscheinung bilden aber scharf begränzte helle, farblose, schollige Klumpen, welche in grosser Menge zwischen den Leberzellen vorhanden und dem Colloid der Schilddrüse am ähnlichsten sind, wesshalb man auch in neuerer Zeit angefangen hat, die Speckleber Colloidleber zu heissen. Die Reactionen unterscheiden sich aber von denen des eigentlichen Colloids (Siehe pag. 29).

Es ist noch Streit darüber, ob diese colloidartigen Massen aus einer Veränderung der Leberzellen hervorgehen, oder etwa veränderte Exsudate darstellen. Ich halte das letztere für das richtige, da ich nie in den Leberzellen selbst colloidartige Massen antraf, wohl aber sah, dass neugebildete Zellen diese Metamorphose eingehen.

Die Speckleber findet sich vorzüglich bei langwierigen Knochenverschwärungen (tuberculösen und syphilitischen) mit Speckmilz und Niere gleichzeitig.

Ihre Diagnose kann sehr leicht durch blosses Anfühlen einer vorgefundenen voluminösen Leber aus der keiner andern Krankheit zukommenden Consistenz gemacht werden.

Hyperämie der Leber ist etwas sehr gewöhnliches; bei Kindern constant, findet sie sich auch in den Leichen der meisten Erwachsenen, nur die Fett und Speckleber, so wie die Leber von Anämischen machen eine Ausnahme. Sonst erscheint sie am ausgesprochensten bei den Circulationshindernissen in den grossen Gefässen. Eine besondere Form der Hyperämie — nicht aber eine eigenthümliche Krankheit, wie noch von manchen jetzt geglaubt wird, ist die sogenannte Muskatnuss-

leber, ein Zustand, der schon vorlängst durch Theile in dem Artikel „Leber“ in Wagners physiologischem Handwörterbuche erledigt wurde, von dem aber manche pathologischen Anatomen keine Notiz nehmen wollen, weil ihnen die secernirende und die vasculöse Substanz (!) zu geläufig geworden ist.

Der Sachverhalt ist in kurzem folgender: Statt einer gleichmässig rothgefärbten Schnittfläche der Leber, wie sie dem gleichförmigen Blutgehalte der in der Peripherie der Leberacini sich verzweigenden Pfortader, und der ihren Mittelpunkt einnehmenden Lebervenen zukommt findet sich, dass dunkelrothe Stellen (d. i. blutreiche) mit blassrothen oder gelblichen (d. i. blutarmen) abwechseln, und zwar in der Art, dass entweder ein Netz von feinen rothen Streifen vorhanden ist, mit gelben, punktförmigen Zwischenräumen oder umgekehrt. Theile hat in dem angeführten Artikel schon gezeigt, dass die Streifen den peripheren, die Punkte den centralen Theilen der Leberacini entsprechen, dass sowohl die gelben, als die rothen Stellen aus derselben Lebersubstanz bestehen, und dass nur der Blutgehalt der Gefässe verschieden ist. Es ist somit die Muskatnussleber eine ungleichförmige Hyperämie der Leber, und man hat in einem Falle Hyperämie der Lebervenen, im andern Hyperämie der Pfortader und Leberarterie.

Auf dieses also reducirt sich die Lehre von der Muskatnussleber, welche sonst für den Anfangspunkt von Fettleber und wer weiss von was allem erklärt wurde.

Die beiden Arten ungleichförmiger Hyperämie können sowohl in einer normalen Leber als in einer erkrankten statt haben; wird durch Fettgehalt der Leberzellen das Parenchym heller, so sticht es im blutarmen Zustand gegen die hyperämischen rothen Stellen um so beträchtlicher ab.

Uebrigens ist die ganze Muskatnussleber höchst wahrscheinlich eine Leichenerscheinung, da ihre beiden Formen (Hyperämie der Pfortader und Hyperämie der Lebervenen) an den einzelnen Stellen der Leber mit einander vielfach abwechseln, so dass kein bestimmter Grund für eine ihrer Formen, sondern höchstens für Hyperämie überhaupt existirt.

Hämorrhagien der Leber erscheinen öfters als Ecchymosirung bei Neugebornen, sonst zuweilen bei Scorbutischen, in der Eclampsie der Gebärenden; selten sind apoplectische Herde. Auch finden zuweilen umfängliche Blutungen in Abscessen der Leber statt.

Exsudativprocesse aller Art sind in der Leber sehr häufig. Von ihnen sind besonderer Erwähnung werth die Leberabscesse, die Lebertuberkel und jene Processe, welche dem Schwunde der Lebersubstanz zu Grunde liegen.

Der Leber-Abscess, gewöhnlich im rechten Lappen oder dem Körper der Leber vorhanden, entsteht aus dem Zusammenflusse so vieler einzelner Herde, als in der erkrankten Stelle Acini vorhanden sind; die anfänglich bloss hyperämirten Stellen werden gelblich, schwellen an, das körnige Aussehen verliert sich, endlich entsteht mitten in jedem Acinus ein Eiterpunkt, der sich alsbald ausdehnt, mit dem benachbarten verschmilzt, endlich in eine gemeinschaftliche Abscesshöhle übergeht, in welche die Residua der Glissonischen Kapsel als Flocken und Stränge noch hineinhängen, und so das auffallend zottige Aussehen der Leberabscesse begründen.

Der Abscess breitet sich aus, indem die Nachbarschaft in den gleichen Prozess hineingezogen wird, und die Abscesshöhle somit an die Leberoberfläche gelangt. Die Leber wird gewöhnlich über einen solchen Eiterherd an die Nachbarschaft angelöthet, in manchen Fällen bleibt sie aber frei, und der Abscess bricht in die Bauchhöhle oder im ersten Falle durch die Adhäsionen durch, und entleert sich nach aussen durch die Bauchdecken, in die Brusthöhle, das Pericardium oder in einen der Abschnitte des Verdauungstractes z. B. den Magen, den Dünn- oder Dickdarm, oder er bricht in eines der grössern Gallengefässe, ja selbst in grössere an der Leber vorhandene Blutgefässe, oder in die Lungensubstanz durch. Auch Abscesse, die nach aussen durchbrechen, können heilen und ausserdem kommt eine Heilung mit Eindickung des Inhaltes vor.

Der Leberabscess wird oft beträchtlich gross, ja nimmt fast einen ganzen Lappen ein, und ist dann gewöhnlich einzeln vorhanden; manchmal sind (bei Pyämie), viele und kleine Abscesse da.

Die Abscesse enthalten neben dem Eiter um so mehr Galle, je grösser sie sind.

Wenn ihm nicht Gallensteine, Eingeweidethiere und ähnliches zu Grunde liegen, so findet man seine Veranlassung in der Regel nicht.

Der Lebertuberkel tritt bei hochgradiger Tuberculose auf, und zwar entweder als Miliartuberkel oder als chronischer gelber Tuberkel. Im letzten Falle ist er durch seine Grösse ausgezeichnet, da er selten unter erbsengross, manchmal auch faustgross gefunden wird. Cavernen sind selten, weil der Lebertuberkel gewöhnlich nicht lange überlebt wird.

Unter den Exsudationen, welche mit dem Schwunde der Lebersubstanz einhergehen, finden sich vorzüglich zwei ausgezeichnete, nämlich jene, welche der sogenannten acuten Atrophie der Leber, und jene die der Cirrhose der Leber zu Grunde liegt.

In der acuten (gelben) Atrophie zeigt die Leber folgende Eigenthümlichkeiten: Sie ist kleiner als eine normale und zwar in verschiedenem Grade, schmutzig, aber gleichförmig gelbbraun (lederfarben), ihre Ränder sind stumpf, sie ist sehr schlaff, d. i. ihre Kapsel ist gerunzelt, und wenn man die Leber vor sich auf den Tisch hinlegt, so plattet sie sich sehr ab. Auf dem Durchschnitte ist die körnige Beschaffenheit verschwunden, die Substanz ist weich, sehr zerreisslich, hat alle Elasticität eingebüsst, und enthält ein schmutzig gelbliches, trübes Fluidum.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Leberzellen sämmtlich in Auflösung zu einer feinkörnigen Masse, ausserdem etwas moleculares Fett in dem vorgenannten Fluidum, sonst aber keine als solche nachweisbare Exsudate.

Die Krankheit verläuft unter typhusartigen Zufällen, mit intensivem Icterus und gewöhnlich grosser Schmerzhaftigkeit der Leber, binnen wenigen, 5—14 Tagen.

Im übrigen Körper findet sich meist vorgeschrittene Fäulniss, dünnes, schmutzig rothes Blut, aber weder in der Pfortader, noch den Gallengefässen etwas besonderes.

In dem Augenblicke ist die Krankheit noch räthselhaft, aber am wahrscheinlichsten auf eine dünne, seröse Exsudation zu beziehen,

in welcher die Leberzellen sich auflösen; die dadurch entstandenen Producte werden zum Theile resorbirt, und damit erscheint die Volumsverminderung.

Die Krankheit, deren Ursachen auch noch ganz im Dunklen liegen, ist bisher in allen Fällen tödtlich abgelaufen.

Die Cirrhose der Leber besteht in einem auf dem Wege der Fettdegeneration stattfindenden Schwund des Lebergewebes, besonders der Leberzellen und kleinen Gallenwege, mit gleichzeitiger, manchmal wuchernder Bindegewebs-Neubildung in der Leber.

Eine cirrhotische Leber hat gewöhnlich eine schwielig dichte Peritonealhülse, und eine drusige, feinhöckerige Oberfläche, sie ist äusserst derb, oft knorpelähnlich anzufühlen, in den geringeren Graden schwer, in den höhern gar nicht zu brechen und zu zerreissen, doch gelingt das Zerreissen von dem Grunde eines Einschnittes aus manchmal leicht. Auf dem Durchschnitte, bei dessen Bildung die Leber knirscht, findet man mehr oder minder deutlich, je nach dem Grade Krankheit, zwei durch ihre Farbe und sonstiges Verhalten unterscheidbare Substanzen: Eine davon ist graulichweiss, in Form eines Netzes vorhanden, besteht aus dichtem, bald in Entwicklung begriffenem, bald sehnigem Bindegewebe; in seinen Maschen sind gelbliche Körnchen (Granulationen) eingeschlossen, welche aus mehr oder minder fettig degenerirter Lebersubstanz: den Leberzellen mit Gefässen bestehen. Solche Körnchen bilden auch die vorbemerkten Höckerchen an der Leberoberfläche, und haben der in Rede stehenden Krankheit den Namen: Granulirte Leber verschafft.

Da die Cirrhose offenbar in einer Neubildung von Bindegewebe besteht, die mit Fettdegeneration und endlicher Resorption der Leberzellen einhergeht, so wird das Volumen der Leber von diesen beiden Umständen abhängig sein. Halten sich Bindegewebsneubildung und Resorption der Lebersubstanz das Gleichgewicht, so bleibt das Volumen normal; überwiegt die erstere, so steigt, überwiegt die letztere, so fällt es. Da aber bei einer grössern Menge von Bindegewebe seine Neubildung gewöhnlich aufhört, dasselbe dagegen zu schrumpfen anfängt, so kann es meistens am Ende nicht fehlen, dass selbst das anfangs vermehrte Volumen soweit herabsinkt, dass die Leber nur mehr faust-

gross, und selbst noch kleiner ist; diese Volumsabnahme ist eines der gewöhnlichsten und besten Zeichen der Cirrhose; doch kommt wie gesagt bei dieser auch Vermehrung des Volumens vor: Rokitansky's zweite Form der granulirten Leber. In diesen Fällen finden sich als Zeichen grösserer Heftigkeit der Erkrankung gewöhnlich zahlreiche Adhäsionen der Leber. Bei weiterer Untersuchung findet sich die Bindegewebs-Neubildung an den Verlauf der Glissonischen Kapsel in der Leber gebunden, und drängt somit die Acini der Leber durch Bildung deutlicher und derber Septa auseinander, welche eben auf dem Durchschnitte als das vorbeschriebene grauliche Netz erscheinen, während die schwindenden Acini die Leber-Granulationen darstellen.

Zahlreiche Capillaren schwinden; alle grösseren Gefässe werden anfänglich nur comprimirt, endlich obliteriren auch viele von ihnen; die Gallenbereitung hört endlich auf, und in den Gallenwegen findet sich nur eiweissartige Flüssigkeit und Schleim.

Die Cirrhose bedingt, wegen der Compression der Pfortader Ascites, später Anasarca der untern Extremitäten, endlich Icterus und allgemeinen Hydrops.

Sie findet sich bei mechanischen Stauungen des Blutes (Herzfehlern) und ist dann ganz mit den Verdickungen und Schwielen an den Extremitäten zu vergleichen, welche von Obliterationen der Venenstämme verursacht werden, sonst findet sie sich bei Trinkern, aber auch manchmal ohne weitere anschuldbare Ursache. Sie kommt selten vor dem 30. Lebensjahre zu Stande. Ich sah einen Fall bei einem 14 Jahre alten Knaben.

Das Peritoneum einer granulirten Leber ist nicht selten von sehr zahlreichen, etwa mohnsamengrossen (und daher leicht übersehbaren) Gruppen von weisslichen dendritischen Vegetationen besetzt.

Von Aftergebilden erscheint in der Leber das Lipom, Fibroid, und die seröse Cyste; aber sehr selten.

Häufig findet sich der Tumor cavernosus (S. 161.) den man wohl seit Virchows Nachweisungen nicht mehr für eine eigenthümliche Neubildung, sondern nur für ein Gebilde ansehen kann, das aus der Erweiterung einzelner Gefässgruppen hervorgegangen ist, deren Lumina nachträglich mit einander in Verbindung getreten sind. Ich war niemals so glücklich, die von Rokitansky hingestellte Theorie ihrer Entwicklung aus dem „Hohlkolben" bestätigen zu können.

Das Carcinom der Leber ist überaus häufig und zwar in allen seinen Formen. Es bildet entweder eine grosse rundliche Masse, oder zahlreiche kleine Geschwülste. Sie zeichnen sich durch die Menge und leichte Wahrnehmbarkeit des Reticulum aus. Selten ist derselbe ziemlich diffus, als infiltrirter Krebs zugegen.

Im Ganzen bietet das Carcinom der Leber keine besondere Eigenthümlichkeit. Zuweilen trifft es sich, dass dieselben die Leberkapsel durchbrechen, in die Bauchhöhle wuchern, und hier gefährliche und selbst tödtliche Blutungen veranlassen.

Häufiger als in allen übrigen Organen finden sich in der Leber Echinococcus-Bälge, welche darin entweder verkreiden oder zu Abscessen Veranlassung geben, welche den schon vorhin erwähnten Ausgang nehmen, nemlich in alle (S. 422) angeführten Lokalitäten durchbrechen, wornach sich dem Eiter auch Hydatiden beimengen, und mit dem Stuhle, dem Erbrechen, dem Husten entleert werden oder auch mit dem Eiter verkreiden.

In Acephalocysten-Säcke finden zuweilen Blutungen statt, und in ihrem Contentum sieht man öfters viele und grosse Hämatoidin-Krystalle.

Die Lage der Leber ist in verschiedener Weise verändert. Zuweilen liegt sie statt der Milz im linken Hypochrondrium, oder sie ist aus der normalen Höhe gewichen, und zwar nach unten durch Emphysem, pleuritische Exsudate, Pneumothorax, Geschwülste ober ihrer convexen Fläche, abgesackte Abscesse; nach oben durch Meteorismus, Schrumpfen der Lunge etc.

Die Gestalt der Leber ist abweichend durch anomale Lappung. Diese ist zuweilen eine angeborne, dann sind die Ränder der Leber durch anomale Incisuren verschieden tief gespalten, oder sie ist erworben, und dann finden sich an den Flächen der Leber mehr oder minder tiefe Furchen, zwischen welchen das übrige normale oder anomale Gewebe hervorragt. In der Tiefe dieser Furchen findet sich stets eine äusserst dichte, widerstandsfähige Schwiele, welche zu grössern Aesten der Pfortader hinzieht. Man hat aus diesem Umstande auf eine Adhäsiv-Entzündung der Pfortader, in deren Folge das von den erkrankten Aesten derselben versorgte Parenchym verschrumpfen

sollte, geschlossen. Es bedarf aber noch des Beweises, dass sich das wirklich so verhält, und nicht das umgekehrte stattfindet.

In diesen Schwielen, welche manchmal sehr zahlreich sind, finden sich öfters gelbe knollige Massen von fettig degenerirenden Exsudate eingetragen, die mit gelben Tuberkeln die grösste Aehnlichkeit haben, und nur desshalb nicht so genannt werden, weil neben ihnen gewöhnlich keine Tuberkel anderer Organe vorkommen. Da sie aber nach Dittrichs Nachweisungen bei inveterirter Syphilis und zwar gleichzeitig mit andern Zeichen derselben vorkommen, so hält man die gelappte Leber für eine syphilitische Leber.

Von den Krankheiten der Gallenwege ist hervorzuheben: Die Erweiterung der Gallengefässe. Es findet sich eine gleichförmige und eine sackige.

Die erstere, die beim Ductus choledochus nicht selten bis dahin gedeiht, dass dieser das Volumen eines kleinen Fingers, ja selbst eines Dünndarms erreicht, findet statt bei mechanischen Hindernissen der Gallenexcretion durch Verlegung des genannten oder des Lebergallenganges, und zwar am öftesten durch Steine, seltener durch Geschwülste (Krebse, Fibroide), durch Intumescenz der Schleimhaut, durch narbige Stricturen, noch seltener durch in die Gallenwege durchgebrochene Echinococcusblasen. Auch völlige Verschliessung durch Verwachsung der Wandungen des Ductus choledochus kommt in seltenen Fällen vor. Ich sah einen derartigen Fall vor mehreren Jahren zu Wien, in welchem aber merkwürdigerweise der Ductus hepaticus in den Zellstoff des ligamentum hepato-duodenale eröffnet war, und mittelst eines Fistelganges in das Duodenum nach oben von der Plica Vateri mündete.

In den erweiterten Gallenwegen findet sich entweder sandige dicke Galle, oder ein eiweissartiges, kaum gefärbtes Fluidum, die Schleimhaut ist verdünnt und geglättet, die Leber oft geschwunden, und stets intensiv serpentingrün, d. i. icterisch gefärbt. (Die Leberzellen enthalten ein gelblich grünes Pigment, Biliphäin, in grosser Menge.)

Die übrigen Organe sind mit Ausnahme des Gehirns schmutzig gelblich (icterisch) allein nirgends ausser in den Nieren, findet sich der Gallenfarbstoff in Körnchen ausgeschieden.

Die sackige Erweiterung der Gallenwege findet sich stets nur an einzelnen, übrigens bald mehr, bald minder zahlreichen Stellen. Beim Durchschneiden einer gewöhnlich in geringem Grade talghältigen Leber finden sich auf der Schnittfläche rundliche, hanfkorn-, erbsen-, bohnengrosse, weissliche schwielige Kapseln, mit einem aus eingedickter Galle und Schleim bestehenden Inhalt *), welcher später verkreidet.

Oefters geben solche Stellen so wie die gleichförmige Erweiterung Anlass zum Entstehen zahlreicher Leberabscesse.

Die sackige Erweiterung findet sich gewöhnlich bei tuberculösen Personen.

Catarrhalische Schwellung der Gallenwege ist nichts ungewöhnliches; von Aftergebilden des Ductus choledochus sah ich fibröse Polypen, und einmal Epithelialkrebs der Schleimhaut desselben an seiner Mündung in den Zwölffingerdarm.

Anomalien der Gallenblase finden sich folgende:

a) Mangel der Gallenblase.

b) Entzündung der Gallenblase, am öftesten catarrhalische.

Selten sind nämlich andere Formen, durch welche z. B. Vereiterung, Verschorfung veranlasst wird. Am gewöhnlichsten kommen Entzündungen in Gallenblasen vor, in denen sich Gallen-Concremente, Gallensteine, befinden.

Nicht selten verlegt ein kleinerer oder grösserer Stein das Ostium der Gallenblase, worauf wieder eine mässige Erweiterung der Gallenblase, mit Umwandlung ihres Inhaltes, zu einer eiweissähnlichen Flüssigkeit und ihrer Schleimhaut zu einer glatten, einer serösen Haut ähnlichen Membran erfolgt. Diesen Zustand heisst man Hydrops der Gallenblase; ein anderesmal zieht sich die Gallenblase um einen solchen Stein völlig zusammen, so dass ihr Lumen verschwindet, und ihre oft in Concremente verwandelten Häute mit den Gallensteinen fest verschmelzen; oder es erfolgt Vereiterung der Gallenblase und mit der Entleerung ihrer Contenta eine tödtliche Peritonitis, oder wenn die Gallenblase mit benachbarten Organen, Duodenum, Magen, erste Grimmdarm-Flexur vorher verwachsen war, eine anomale Communication der Gal-

*) Mir ist es bisher nicht gelungen, den Zusammenhang dieser Capseln mit Gallengängen wirklich nachzuweisen.

lenblase mit den genannten Organen, eine oder mehrere Gallenblasenfisteln, die sich später zuweilen vollständig schliessen, besonders wenn die Steine entleert worden sind.

Krebse der Gallenblase sind ziemlich selten, doch kommen sie bis zur Kopfgrösse, und von den verschiedensten Formen vor. Ich sah Gallert-, Zotten- und Epithelialkrebs, wie den gewöhnlichen weissen Markschwamm und Scirrhus.

Secundär, von der Leber aus erkrankt die Gallenblase sehr häufig.

Bei beträchtlicher Erweiterung der Gallenblase finden sich sehr oft zahlreiche kleine Divertikel derselben, nemlich Ausstülpungen der Schleimhaut zwischen den Bündeln der Muscularis.

Manchesmal kommen Gestaltabweichungen, Sanduhr-, Birnform der Gallenblase vor.

Den häufigsten anomalen Inhalt der Gallenwege bilden die Gallensteine.

Man findet ihrer von einem oder wenigen, bis zu mehreren hunderten. Im ersteren Falle sind sie rund oder oval, im letztern meist tetraëdrisch, mit abgerundeten Kanten und Ecken.

Sie bilden sich allermeistens auf unbekannte Weise, nur sehr selten lagern sie sich um einen in die Gallenwege vorgedrungenen fremden Körper, eine Nadel und ähnliches, was ihren Kern bildet, ab.

Sie bestehen in ihrem Kern — die letzten Fälle ausgenommen — aus Biliphaein und im übrigem Umfange aus Cholestearincrystallen, sind dann weiss oder selbst farblos, ziemlich fest; oder aus Gallenfarbstoff, dann sind sie schwarzbraun, bröcklich; oder am gewöhnlichsten aus einer Mischung beider, mit Verunreinigung durch verschiedene Salze, kohlen- und phosphorsaurem Kalk und Fettsäuren.

Manchmal finden sich in der Galle zahlreiche kleine Cholestearin-Crystalle, und Häufchen solcher isolirt.

Höchst selten sind Steine aus kohlensaurem Kalk.

In den Gallenwegen finden sich ausser Exsudaten und Blut noch vom Darm aus eingedrungene fremde Körper und Entozoën, so insbesondere der Spulwurm und der Leberegel, beide selten.

6. Krankheiten der Milz.

Die Milz erkrankt häufig, doch sind ihre Krankheiten noch bei weitem nicht so gekannt, als die der übrigen bisher betrachteten Organe, da ihre Textur der Untersuchung grosse Schwierigkeiten in den Weg legt.

Vor allem häufig sind Vergrösserungen der Milz, die sogenannten Tumoren der Milz, von denen man acute und chronische unterscheidet.

Die ersteren, bei denen die Milz blutreich und gelockert ist, finden sich in vielen acuten Erkrankungen, insbesondere im Typhus, der acuten Tuberculose, seltener schon bei Pyämie.

Die Milz erreicht dabei oft das 3—4fache Volumen, dessen Begründung grösstentheils in einer Hyperämie zu suchen ist, wenigstens ist ein Exsudat nicht nachweisbar. Fast immer kommt es zu kleinen Blutungen in das Milzgewebe, welche aber manchmal zu wahren apoplectischen Herden anwachsen.

Im Falle solche Herde peripherisch liegen, kommt es manchmal zu Zerreissung der Milzkapsel, d. i. zur Berstung der Milz, welche sodann durch Verblutung rasch tödlich wird.

Diese Tumoren hinterlassen eine ihrer Grösse angemessene Menge rostbraunen Pigmentes in der Milz, welches aber nicht gar lange, 2—4 Monate zu bestehen scheint.

Unter den regelmässig mit Milztumor verlaufenden Krankheiten ist vorzüglich auch das Wechselfieber zu nennen. Wenn nur ein paar Paroxysmen desselben vorhanden waren, so unterscheidet sich der dabei entstehende Milztumor gewiss nicht wesentlich von den bisher erörterten, und verschwindet eben auch bald und spurlos.

In den Fällen langwieriger Wechselfieber jedoch findet sich Zunahme des Milzparenchyms an Masse d. i. ein chronischer Tumor, der sich in manchen, vielleicht häufigen Fällen (aber bei weitem nicht in allen) vor andern chronischen Tumoren dadurch auszeichnet, dass in der Milz eine gewöhnlich grosse Menge dunkelbraunen körnigen Pigmentes enthalten ist. Vergleiche Melanämie S. 368.

Andere chronische Tumoren kommen bei Herzfehlern, bei Rachitis etc., fast bei allen Krankheiten vor, und unterscheiden sich von den acuten durch die Derbheit des Milzparenchyms.

Eine besondere Form, die Speck-(Colloid)milz hat folgende Eigenschaften: Die Milz ist etwas, selten um das Doppelte vergrössert, ziemlich derb anzufühlen (so wie die Speckleber); auf dem Durchschnitte erscheinen in dem rothbraunen Parenchym eingelagert, zahlreiche, den malpighischen Körpern entsprechende graulich durchscheinende Gallert- oder gekochten Sagokörnern sehr ähnliche Körnchen bis zur Grösse eines Hirsekorns.

In den höhern Graden ist das Parenchym zwischen diesen Körperchen verdrängt, und die Milz besteht aus einer derben, jedoch brüchigen rothbraunen, grobkörnigen Masse, welche auf dem Durchschnitt wachsartig glänzt.

Bei näherer Untersuchung findet sich in den malpighischen Körperchen eine schollige Masse von der anatomischen Beschaffenheit des Colloids, mit den Reactionen der Cellulose (oder des Cholesterins). Vergl. S. 29.

Diese Milzerkrankung kommt vorzüglich mit der gleichen Erkrankung der Leber, Brightischen Nieren, und langwieriger Knochenverschwärung vor; ob letztere tuberculös oder syphilitisch ist, ist gleichgültig.

Volums-Abnahme der Milz findet statt: acut in der Cholera, chronisch im Marasmus senilis.

Exsudate finden sich in der Milz häufig. Hervorzuheben sind hier jene, welche im Verlaufe von Endocarditis oder Pyämie eintreten. In beiden Fällen zeichnen sie sich durch Ablagerung an der Peripherie der Milz und besonders dadurch aus, dass die erkrankten Stellen keilförmig sind. Ihre Grösse reicht bis zu der eines Eies und darüber. Die Ausgänge sind entweder Verschrumpfen oder Abscess, im letztern Falle sehr oft mit darauffolgender Peritonitis.

Seltener entsteht daraus Brand und Durchbruch ins Peritoneum oder (tödtliche) Blutung.

Schwielen auf der Milz sind sehr häufig, ebenso Concremente, und manchmal findet man die Milz geradezu in einer dünnern oder dickern aus Concrementen und Schwielen bestehende Kapsel eingeschlossen.

Tuberkel in der Milz sind besonders bei Kindern sehr häufig. Alle Formen der Geschwülste, Enchondrome, Fibroide, Cysten, selbst Krebs nicht ausgenommen, sind selten, ebenso Echinococcus-Blasen.

Anomale Lappung der Milz ist zuweilen angeboren. (Manchmal ist statt des einen Milzkörpers ein Aggregat mehrerer meist eigrosser Massen mit Milztextur vorhanden.)

Sonst wird die Lappung bedingt durch schrumpfende Schwielen. In beiden Fällen anomaler Lappung finden sich anomale Incisuren, unter welchen im ersten normales Gewebe, im zweiten eine Schwiele liegt, so dass man durch das auf dem Grunde der Incisur liegende Gewebe die Art der Lappung unterscheiden kann.

II. Krankheiten des Bauchfells.

Unter den Bildungs-Anomalien des Bauchfells ist hervorzuheben das Vorhandensein von anomalen Bauchfellsäcken, welche manchmal von bedeutender Grösse einen grossen Theil der dünnen Gedärme enthalten. Sie lagern insbesondere in dem Gekröse des Dickdarms, vorzüglich dem des S romanums.

Hyperämien und Exsudate sind häufig. Seröse Exsudate, welche bis zu vielen Pfunden abgelagert werden, stellen die Bauchwassersucht, Hydrops ascites, dar.

Sie finden sich vorzüglich bei mechanischen Hindernissen der Blutcirculation, insbesondere häufig bei jenen Leberkrankheiten, welche solche herbeiführen (Cirrhose, Krebs).

Albuminöse Exsudate bis zu vielen Pfunden sind gleichfalls häufig. Sie gehen sehr oft die Umwandlung in Eiter ein.

Fibrinöse, vorzüglich croupöse Exsudate erscheinen insbesondere bei Puerperis in grossen Massen, ihre Ausgänge sind die allgemeinen croupöser Exsudate.

Das Peritoneum ist unter den beiden letzten Exsudaten anfänglich nicht sehr verändert, nur etwas geschwellt und serös infiltrirt, dabei besonders am Darme streifig injicirt, so dass die injicirten Stellen als 3‴ breite Bänder grosse Strecken des Darmes entlang laufen.

Später findet sich unter den Exsudaten die Entwicklung von Bindegewebe und damit Einkapslung; oder Verschwärung des Bauchfells mit Entleerung des Exsudats. Solche Durchbrüche finden sich durch den Nabel, die Scheide, in die Gedärme.

Das Bauchfell ist eine seröse Membran, welche seltener als andere spontan erkrankt. In den meisten Fällen ist ein die Entzündung desselben hervorrufender Reiz directe nachweisbar.

Solche Veranlassungen sind: Perforation des Magens, der Gedärme, besonders des Wurmfortsatzes, Eiterherde im subserösen Zellstoff an dem Mastdarm, dem Uterus, der Scheide, Abscesse der Leber, Milz, Nieren; Einklemmungen, Entzündungen des Darmes (typhöse, tuberculöse), Perforation der Harn-Gallenblase, Erguss von Blut aus den Genitalien, oder Verletzungen des Peritoneums.

Sehr häufig ist die Peritonitis puerperalis.

Tuberculose des Bauchfells ist sehr häufig. Sie ist entweder allgemein, oder an solchen Stellen der Gedärme vorhanden, an welchen diese tuberculöse Geschwüre zeigen.

Ihre Combination etc. siehe im allg. Theile.

Verschorfung des Peritoneums kommt vor bei Blosslegung desselben von den Gebilden her, welche es bekleidet, d. h. auf dem Grunde von Darmgeschwüren, bei Leber-, Milz-Abscessen, dann in Folge von Druck bei Einklemmung; die Schorfe sind gewöhnlich gelblichweiss (weisser Brand).

Geschwülste des Peritoneums sind ziemlich selten. Nur Bindegewebszotten sind häufig.

Krebse finden sich in verschiedener Form, besonders auch Gallertkrebse und zeichnen sich diese nicht selten durch Grösse und Ausbreitung aus.

Sehr auffallend ist das Zusammenschrumpfen der Bauch-Eingeweide unter einem Scirrhus des Peritoneums.

Zuweilen finden sich im retroperitonealen Zellstoff des Gekröses in dem Netze grosse Krebsmassen.

Selten ist das Vorhandensein von Akephalocysten-Säcken im Bauchraume, in welchen sie gewöhnlich durch Schwielen eingekapselt werden. Ich sah einen solchen von Mannskopfgrösse.

X. Abschnitt.

Krankheiten der Harn-Organe.

Diese theilen sich in die Krankheiten:

A. der Nieren; B. der Nierenbecken und der Harnleiter; C. der Harnblase; D. der Harnöhre.

A. Die Krankheiten der Nieren.

Von den Elementar-Veränderungen kommt hier vorzüglich, und zwar sowohl in den Harnkanälchen (besonders deren Epithel), als in den Malpighischen Gefässknäueln die Fettdegeneration vor. Obwohl sich dieselbe gewöhnlich nur im Verlaufe eines allgemeinen Exsudativprocesses der Niere findet, so stellt sie doch manchmal das alleinige Leiden dar, und wird dann gewöhnlich mit dem Namen Stearose der Niere bezeichnet.

Die wesentlichen Charactere dieser sind mit denen des 2. Stadiums der Bright'schen Krankheit so übereinstimmend, dass ihre Angabe dort nachgelesen werden wolle.

Die Colloid-Metamorphose der Epithelien der Harnkanälchen ist ebenfalls, und zwar auch bei der Brightischen Krankheit, häufig.

Pigment findet sich in der Niere oft, und zwar sowohl in Residuen von Hämorrhagien, somit als veränderter Blutfarbestoff, wie als braungelbe Körnchen von Gallenfarbstoff, mit dessen characteristischer Reaction (Grünwerden durch Salpetersäure).

Moleculares Zerfallen ist sehr gewöhnlich und zwar sowohl während acuter Exsudationen, wie in chronischen Fällen, und führt bei jenen zu Abscessen, in diesen zu Atrophie.

Exsudationsprocesse der verschiedensten Art sind äusserst häufig.

Sie lagern ihre Producte anfänglich ganz und gar, später zu einem grossen Theile in den Harnkanälchen besonders der Rindensubstanz ab, und führen dadurch einerseits Veränderungen in deren

Epithelien und Wand herbei, wie sie andererseits ihr Lumen erfüllen und auf die Malpighischen Körperchen atrophirend einwirken.

Die Exsudate sind folgende:

1. Seröses Exsudat (Oedem der Niere), kommt in geringern Graden gewiss oft genug vor. Seine Darstellung aber in der Weise, wie man es in der Lunge, dem Zellstoff vermag, ist nicht möglich. Man findet die Niere etwas grösser, weicher und gelockerter, dabei feuchter als gewöhnlich, und es sind mit dem Mikroskope keine fremdartigen Bestandtheile wahrzunehmen.

2. Albuminöses Exsudat. Dieses erscheint in grösster Menge in der sogenannten Brightischen Krankheit.

Diese verläuft in 3 Stadien, sie sind:

1. das der Hyperaemie;
2. das der Fettinfiltration;
3. das der Atrophie.

Die Kennzeichen dieser Stadien lassen sich am übersichtlichsten tabellarisch angeben:

	I. Stadium	II. Stadium	III. Stadium
Verhalten der Nierenkapsel.	Sie ist leicht loszuschälbar, oder wohl gar schon durch eine geringe Exsudatschichte grösstentheils von der Nierenoberfläche gelöst.	Anfänglich wie im II. Stadium, später wie im III.	Mit der Nierenoberfläche innig verwachsen.
Volumen der Niere.	Etwas vermehrt, und zwar in dem der Hyperämie entsprechenden Grade.	Vermehrt bis aufs 3—4fache, zum Gewicht von 14—16 Unzen.	Allmälig bis auf den 6. Theil der normalen Niere vermindert.
Oberfläche	Glatt und feucht.	Wird allmälig granulirt. Die Granulationen sind gelblichweiss, etwa hirsekorngross, oft nur stellenweise vor-	Drusig uneben oder granulirt, aber die hervorragenden Stellen entsprechen den normal gebliebenen

	I. Stadium	II. Stadium	III. Stadium
		handen, und entsprechen varikösen (d. i. mit der grössten Exsudatmenge erfüllten) Harnkanälchen, also den am stärksten erkrankten Stellen.	Parthien, die eingesunkenen jenen, an welchen die Absorption am weitesten vorgeschritten ist. In diesen liegen dann auch die später zuerwähnenden Cysten.
Consistenz	Vermehrt.	Sehr vermindert, oft bis zur breiigen Weichheit.	Vermehrt bis zur schwieligen Dichte.
Farbe	Dunkelroth.	Graulichroth (blutarm) mit einer Menge von feinen gelben Streifen und Puncten, erstere sind in der Rindensubstanz geschlängelt, in der Pyramidensubstanz gestreckt, und entsprechen somit der Art des Verlaufs der Harnkanälchen. Oftmals finden sich Ecchymosen, selten grosse hämorrhagische Herde um die Basis der Pyramiden.	Graulichroth, nicht selten von weisslichen Streifen (von Schwielen) durchsetzt, die mit der Nierenkapsel zusammenhängen.
Die aus dem Durchschnitt tretende Flüssigkeit	ist reichlich, dunkelroth und trübe.	ist röthlich und manchmal beschlägt sich die Messerklinge mit Fett.	ist spärlich, wenig trübe, mehr serös.

	I. Stadium	II. Stadium	III. Stadium
Microscopischer Befund	Hyperämie sowohl des Capillarnetzes, wie der Malpighischen Knäuel. In einigen Harnkanälchen, besonders in der Pyramidensubstanz, finden sich deren Lumen erfüllende Fibrin-Gerinnsel (sogenannte Fibrincylinder) und an und in den letzten, Blutkörperchen vor. Das Epithel zeigt den Beginn der Fettdegeneration.	Neben ganz normalen Harnkanälchen finden sich solche, deren Epithelien in Fettmetamorphose begriffen sind. Sie liegen gewöhnlich in Gruppen beisammen und bringen dadurch die oben erwähnten, gelblichen, mit freiem Auge erkennbaren Streifen hervor. Allmälig lösen sich die Epithelien ganz in eine Fett-Emulsion auf, und dann sind die Harnkanälchen aufs 3—6fache erweitert, varicös, die an der Peripherie liegenden ragen als Brightische Granulation über die Nierenoberfläche hervor. Allmälig degeneriren auch die structurlosen Wände derselben zu einer Fettemulsion und damit beginnt das III. Stadium.	Die fettig degenerirten Theile der Niere verschwinden durch Resorption, und da endlich die Niere etwa die Hälfte oder den 3.—5. Theil des normalen Umfanges hat, muss entsprechend viele Substanz resorbirt worden sein. Die Kapseln jener Malpighischen Körper, die fettig degenerirt sind, atrophiren entweder, oder sie bleiben erhalten. Ihr Epithel geht in Colloid, endlich in Serum über, indem sie sich zugleich etwas erweitern; damit sind dann die Colloid- und serösen Cysten der Corticalsubstanz gegeben *). Daneben findet auch in den Epithelien anderer Kanälchen Colloid-Metamorphose statt.

*) Zum Beweise: dass die Cysten der Nierensubstanz wirklich aus den sich erweiternden Kapseln der Malpighischen Körper, den Anfangsstücken der Harnkanälchen hervorgehen, dient der Umstand, dass man bei gehöriger Aufmerksamkeit jedesmal den Gefässknäuel mit seiner characteristischen Form in denselben findet.

	I. Stadium	II. Stadium	III. Stadium
Microscopischer Befund		Viele Capillaren und selbst grosse Gefässe sind obliterirt mit in Pigment-Umwandlung begriffenem Inhalt. Die Malpighischen Knäuel degeneriren an vielen Orten fettig, und sind dann auf dem Durchschnitte und später auch an der Oberfläche als kreideweisse oder gelbliche Pünctchen wahrzunehmen. Das Pigment hat seine gewöhnliche körnige Form.	

Der Urin enthält Albumen aufgelöst, und in seinem Sediment finden sich die vorerwähnten Fibringerinnsel nebst Epithelien aus den Harnkanälchen.

Aus dieser Darstellung ergibt sich, dass die Charactere der Brightischen Krankheit folgende sind: Für das erste Stadium: Hyperaemie und Faserstoffcylinder, für das zweite: die Fettdegeneration der Epithelien und Malpighischen Körper, für das dritte: der Schwund der Nierensubstanz, gegeben durch das geringere Volumen, die Cysten und das entwickelte Pigment.

Man sieht zugleich, wie durch die Zuhilfenahme des microscopischen Befundes die Auffassung der Krankheit so höchst einfach geworden ist, während die früheren Beschreibungen, und seien sie noch so naturgetreu, nur Verwirrung herbeiführen mussten. Ich verweise nur auf die vielen Formen, die noch Rokitansky anführt und mühsam zu Stadien verbindet, ohne seinen Zweck zu erreichen, und das bloss desshalb, weil die Gewebsstörung selbst nicht erkannt war.

Wenn gleich nun die Krankheit im Wesen stets dieselbe bleibt, so kommen doch durch Verschiedenheiten des Verlaufs, der Ausbreitung und der Intensität manche Verschiedenheiten zum Vorscheine.

Neben erkrankten Harnkanälchen sind stets auch normale, und zwar meist in bei weitem überwiegender Anzahl zugegen.

Hat die Krankheit bereits lange Zeit gedauert, so finden sich immer neben solchen die im 2. oder 3. Stadium sich befinden, auch solche an denen die Krankheit erst beginnt, d. h. die Krankheit schreitet allmälig eine grosse Menge von ihnen ergreifend fort. Manchmal erfolgt der Verlauf so langsam, und es sind so wenig Harnkanälchen im gleichen Stadium, dass fast zu keiner Zeit eine Volums-Vermehrung der Nieren ersichtlich ist; diess sind jene Fälle, welche oben unter dem Ausdruck Stearose begriffen wurden.

Die Brightische Krankheit führt zu mehreren Folge-Uebeln, worunter allgemeiner Hydrops voransteht, ausserdem bedingt sie chronische Catarrhe, Fettdegeneration des Herzfleisches, allgemeine besonders auch in der Musculatur hervortretende Tabescenz, und tödtet sehr oft durch Gehirnoedem.

Meist verläuft die Krankheit chronisch und kann sich viele Jahre hinausziehen, selten acut binnen 3—6 Wochen, wo sie im 2. Stadium, und noch seltener binnen wenigen Tagen, wo sie im 1. Stadium (als sogenannte acute Brightische Krankheit) tödtet.

Sie selbst ist manchmal ein primäres Leiden, und zwar gehören insbesondere hieher ihre acuten Fälle; die Stearosen sind gewöhnlich Theilerscheinungen verschiedener Uebel, so der Syphilis, Tuberculose, Carcinose, und besonders mit Speckleber und Milz gleichzeitig vorhanden.

Sie ist nächst der Tuberculose der Lungen die häufigste Krankheit, und erlangte in neuerer Zeit besondere Wichtigkeit durch die Annahme, dass bei ihr der Harnstoff im Blute zurückgehalten werde, und darin durch ein — übrigens noch nicht entdecktes Ferment — in kohlensaures Ammoniak zerfalle, dass somit im Blute eine Anhäufung von kohlensaurem Ammoniak erfolge — ein Zustand, der oben mit dem Namen Urämie bezeichnet wurde; er soll dann durch die Einwirkung auf das Gehirn tödtlich werden.

Ausser der Brightischen Erkrankung der Nieren kommen noch Nephritides vor, welche zu Abscessen, zu Vereiterung der Nieren-

substanz, oder solche die zu theilweiser schwieliger Umstaltung führen.

Nieren-Abscesse entstehen zuweilen in der Brightischen Krankheit bei grosser Rapidität des Verlaufs und massenhaften Producten. Sonst sieht man sie als Metastasen sehr gewöhnlich in der Corticalis, und zwar in Form gruppirter, hanfkorn — erbsengrosser Eiterherde, mit beträchtlicher Lockerung der dazwischenliegenden Nierentextur; oder die Nierensubstanz vereitert von der Schleimhaut des Nierenbeckens aus. Siehe unten.

Sehr selten mögen sich Nierenabscesse eindicken und verkreiden, gewöhnlich eröffnen sie sich und zwar entweder nach hinten, wo sie dann an die Haut gelangen, nach aussen münden und Nierenfisteln darstellen; oder in den Darm, das Peritoneum, die Brusthöhle, die Leber.

Schwielen in der Corticalis sind nichts seltenes, und meist metastatischen Ursprungs, besonders von Endocarditis herzuleiten.

Tuberculose der Nieren ist sehr häufig und kommt besonders auf zwei Arten vor:

In einem Falle ist Tuberculose des ganzen Harn- und Geschlechtsapparats zugegen, welche von den Schleimhäuten ausgeht, und dann ist somit die Nierentuberculose eine unmittelbare Fortsetzung der Tuberculose der Schleimhaut des Nierenbeckens, und Theilerscheinung der Tuberculose des erwähnten Apparates. Hier trifft sie die Pyramidensubstanz zuerst, breitet sich von dieser auf die Corticalis aus und führt eine hochgradige Phthise der Nieren herbei.

Im andern Falle ist Tuberculose der Corticalsubstanz vorhanden, indem in dieser meist zahlreiche, hanfkorn — erbsengrosse, graue oder gelbe Tuberkel liegen; diese kommt meist mit acuter Tuberculose der Lungen, Meningen, Leber und Milz vor, und ist nur in höhern Graden auch auf die Pyramidensubstanz ausgebreitet.

3. Fibrinöse Exsudate, die angeführten Fibrincylinder in der Brightischen Krankheit abgerechnet, sind selten und ist hier noch anzuführen, dass auch diese sogenannten Faserstoffcylinder nicht in allen Fällen es wirklich sind, sondern oftmals mehr einer Eiweissgerinnung ähneln.

Von Aftergebilden sind in der Niere häufig kleine, etwa bis hanfkorngrosse weisse Fibroide, welche in der

Pyramidensubstanz liegen, und eigentlich in wenigen Nieren vermisst werden. Sie sind ohne erweislichen Nachtheil.

Ferners erscheinen im Verlaufe der Brightischen Krankheit Cysten, oft in unzähliger Menge, die dann selten mehr als erbsengross werden. Auch sogenannte zusammengesetzte Cysten kommen vor, da sich fast alle jene Cysten der Niere, welche mehr als erbsengross sind, als solche, und zwar dadurch ausweisen, dass durch ihre Höhle zahlreiche feine Fäden und Leisten gespannt sind, welche nichts anderes sind, als die Ueberreste der Zwischenräume mehrerer Cysten, aus deren Zusammenflusse die zusammengesetzte Cyste erzeugt wurde. Solche Cysten werden dann wohl auch eigross. Der Inhalt der Cysten besteht so lange letztere klein sind aus Colloid, später aus Serum, und schon oben wurde erwähnt, dass beide aus einer Metamorphose der ursprünglichen Epithelien hervorgehen, was jedoch eine spätere neue Epithelialbildung an der Innenfläche der Cystenwand nicht ausschliesst.

In seltenen Fällen wird die Niere in ein Convolut von kleinen und grossen Cysten verwandelt, und jede Spur normalen Gewebes ist darin untergegangen. Zugleich erhält die Niere das Volumen einer Mannsfaust, eines Kindskopfs.

Ob in manchen Fällen die Cysten ähnlich wie die Bronchialsäckchen aus Erweiterung von Harnkanälchen hervorgehen, weiss ich nicht; möglich wäre es immerhin, besonders für jene, welche in der Pyramidensubstanz liegen.

Carcinome der Niere sind im Allgemeinen nicht selten, und oft durch immense Grösse ausgezeichnet. Selten sind nur einzelne Formen desselben, so der Gallert-Zotten-Epithelialkrebs.

Nicht selten findet er sich schon im kindlichen Alter, späterhin combinirt er sich oft mit Hodenkrebs und sonstiger allgemeiner Krebsbildung.

Zuweilen finden sich in Nierenkrebsen ästige Spangen aus wahrem Knochen.

Von Eingeweidethieren erscheint der Echinococcus-Sack, und zwar nach dem der Leber am häufigsten, sehr selten ist Cysticercus und eben so selten Strongylus gigas.

Die Zahl der Nieren ist wohl niemals vermehrt, dagegen findet

sich öfters in sonst normalen Individuen nur Eine Niere vor, und das in verschiedener Art.

Im gewöhnlichsten Falle hängen die Nieren mit ihren unteren Enden durch ein Stück Nierensubstanz zusammen, welches sich quer über die Wirbelsäule lagert, und so entsteht die Hufeisenniere; die Ureteren laufen über den vorderen Umfang jenes Isthmus weg. Weiterhin verschmelzen die innern Ränder beider Nieren in ihrer ganzen Länge mit einander, woraus sich die kuchenförmige Niere ergibt. Diese wendet ihren platten Hilus stets nach vorne und unterscheidet sich dadurch und durch die zwei Ureteren, welche in denselben verlaufen, von jenen Fällen, in denen eine Niere gänzlich fehlt, nemlich nicht entwickelt ist; in diesen Fällen ist dann die vorhandene Niere gewöhnlich grösser als eine normale, von der anderen finden sich zuweilen noch einige Rudimente vor, gegen welche zu der Ureter seinen Lauf nimmt.

Die Nieren besonders die angeführten verschmolzenen, aber auch andere sonst normale liegen öfters tiefer als gewöhnlich, manchmal im Becken, und werden besonders, wenn sie gegen den Beckeneingang zu liegen, für die äussere Untersuchung zugängig. Anomale Lappung der Niere ist selten.

Die Volumszunahmen, welche in Entzündung etc. begründet sind, wurden oben erwähnt. Wenn auf eine der schon erwähnten Arten (durch Vereiterung) oder auf eine noch zu besprechende, wegen Obturation des Ureters, eine Niere obsolet wird, ausser Function tritt, so vergrössert sich die andere etwa um ein Drittheil.

Atrophie einer Niere erscheint bis zum völligen Verschwinden ihrer Substanz in ein Convolut aus Cysten, in eine haselnussgrosse Schwiele etc.

B. Krankheiten des Nierenbeckens und der Harnleiter.

Blutungen in die Höhle der genannten Theile und Suffusion der Schleimhaut, kommt manchmal im Verlaufe diphtheritischer Processe, sehr selten dagegen (wie im chronischen Hydrocephalus) im Falle der Hydronephrose vor. Siehe unten.

Im Nierenbecken und dem Harnleiter sind so wie in der Blase Catarrhe etwas sehr gewöhnliches. Ihr Product, Schleim und Eiter

mischt sich dem Harne bei und veranlasst ohne Zweifel oft genug Ausfällung mancher Salze, welche wenn sie nicht alsbald als Harnsand ausgeführt werden sich anhäufen, und grössere Concremente, Harnsteine bilden. Diese geben selbst wieder durch ihre Anwesenheit den Grund zur Fortdauer eines Reizungszustandes der Harnwege ab, und bedingen endlich sehr oft Exulceration derselben, welche als Nephritis calculosa auf die Niere übergreift, und mit totaler Destruction einer Niere endet.

Sonst entwickeln sich im Verlaufe eines chronischen Catarrhs manchmal polypöse Excrescenzen und zuweilen kleine Cysten mit colloidem oder bernsteinähnlichem Inhalte in der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Ureteren.

Zuweilen finden sich (in Folge chronischer Catarrhe?) Anhäufungen von Epithelien auf der Schleimhaut der Harnwege bis dahin, dass sowohl das Becken als die Ureteren und die Blase von einer 1—1½‴ dicken Schichte weisslichgelber, Cholesteatom-ähnlicher Massen bedeckt sind.

Croupöse Exsudate finden sich bei anderen croupösen Processen, besonders im Gefolge der Pocken, des Typhus etc. Die Zahl der Nierenbecken und Harnleiter variirt nicht gar selten, so dass statt eines Beckens und Ureters mehrere Becken und 2 — 3 Ureteren auf einer Seite vorhanden sind, welche auf dem Wege zur Harnblase herab mit einander verschmelzen, oder auch, wiewohl selten, getrennt in letztere einmünden.

Manchmal obliterirt ein Ureter entweder unmittelbar durch Verwachsung seiner Wände, oder er zieht sich um einen in ihm aus dem Becken herabrückenden Stein fest zusammen, und verschrumpft dann völlig. Die Folge aller Verengerungen und Verschliessungen des Ureters ist Erweiterung des Nierenbeckens und der Kelche, mit Schwund der Nierensubstanz. Dieser Zustand heist Hydronephrose, und ist der Wassersucht der Gallenblase, des Wurmfortsatzes etc. analog. Sie geht so weit, dass endlich von der Niere nur eine liniendicke schwielige Kapsel, in der gleichwohl noch immer Nierentextur unverkennbar ist, zurückbleibt, und die Niere als ein vielfach ausgebuchteter mit klarem Serum oder Eiter erfüllter Sack erscheint. Die andere Niere vergrössert sich dann

etwas, und indem sie die Function der obsolet gewordenen übernimmt, wird der Zustand ohne weitern Nachtheil getragen *).

C. Krankheiten der Harnblase.

Suffusionen der Blasenschleimhaut und Blutungen in ihre Höhle sind sehr häufig, ebenso verschiedene Entzündungsprocesse, besonders catarrhöse, seltener ist Croup, noch seltener sind eigentliche Infiltrationen der Blasenschleimhaut. Die häufigste unter diesen ist die seröse, das Oedem der Blasenschleimhaut, welches fast bei jeder Peritonitis, so wie bei den andern Entzündungen der Blase vorkommt. Selten sind typhöse Infiltrationen, welche aber gelegentlich zu Perforation der Blase mit Harnerguss ins Peritoneum und tödtlicher Peritonitis verlaufen **).

Manchmal besonders am Blasenscheitel kommen Abscesse in der Blasenwand vor.

Die Catarrhe zeichnen sich hier durch dieselben Eigenschaften aus, wie an anderen Schleimhäuten. Man beachte die Einwirkung des Urines bei solchen Catarrhen auf den in der Blase befindlichen Eiter. Jener wird in der Leiche gewöhnlich faul, d. i. mit grossen Mengen von kohlensauren Ammoniaks verschen, angetroffen, welches wie andere Alkalien den Eiter, der durch den Catarrh producirt wurde, zu einer schleimigen graulichen Masse verwandelt.

Von Aftergebilden erscheint fast nur der Krebs und zwar besonders der Zottenkrebs (S. 156).

In geringern Graden, in denen er eine einfache verästelte Zotte darstellt, nimmt er blos einzelne Stellen des Fundus, in der Nähe der Ureteren-Mündung, in höhern den grössten Theil der Blasenoberfläche ein, und bedingt nicht selten durch Verengerung des Zugangs zur Harnröhre Hypertrophie der Blase. Er gibt sehr gewöhnlich zu Blutungen Veranlassung. Selten sind Polypen.

Concremente finden sich im ganzen Verlaufe der Harnwege. Schon in den Harnkanälchen scheiden sich oftmals

*) Wäre jedoch, wie ich selbst einen derartigen Fall sah, zufällig nur eine Niere da, so würde die Verstopfung des Ureters, wenn der Stein nicht allmälig herabrückt, und in die Blase gelangt, durch Retention des Urins binnen wenig Tagen tödtlich ablaufen. Das diagnostische Merkmal ist dann plötzlich eintretende totale Harnretention und leeré Blase.

**) Ich sah einen derartigen Fall.

kleine Krystalle von Harnsäure und harnsauren Salzen aus, welche dieselben obturiren und manchmal zur Obsolescenz bringen. In der Niere neugeborner Kinder finden sich in den Bellinischen Röhrchen regelmässig grosse Mengen solcher Salze angehäuft, welche dem Durchschnitte der Pyramidensubstanz ein gelb gestreiftes Ansehen geben.

Ebenso finden sich in der Brightischen Krankheit dieselben Krystalle, so wie das sogenannte Tripelphosphat, phosphorsaure Amonium-Magnesia in durchsichtigen, sargdeckelförmigen Krystallen vor. Abgesehen von ähnlichen microscopischen Ausscheidungen im Harne der grossen Harnwege, finden sich einmal die Wände, besonders der entzündeten Blase, so wie aller Fistelgänge, die mit den Harnwegen in Verbindung stehen von Harnsalzen incrustirt, als auch frei in der Höhle derselben gelegene Steine vor. Man trifft sie sowohl in den Nierenbecken und Ureteren, wie in der Blase, und nur sehr selten in der Harnröhre. Am gewöhnlichsten werden sie wohl in der Niere erzeugt und rücken dann allmälig in die Blase herab.

Die kleinen bezeichnet man als Harnsand und Harngries, die grossen als Harnsteine.

Alle kleinen Steine sind rundlich, grössere Nierensteine dagegen bilden eine Art Abdruck des Nierenbeckens und der Kelche, indem sie aus einem dickeren walzenförmigen Körper bestehen, an dem so viele Fortsätze sitzen, als Kelche vorhanden sind, und überdiess noch ein spitziger Ausläufer, der im Harnleiter steckt. Nicht selten sind die in den Kelchen steckenden Fortsätze büschelförmig mit weissen Krystallnadeln aus phosphorsauren Salzen besetzt.

Blasensteine sind meist rundlich, besonders häufig scheibenförmig, oft einzeln, manchmal aber bis zu mehreren Hunderten vorhanden, und dann gewöhnlich (wie die Gallensteine) vieleckig.

Die allermeisten Steine sind geschichtet, und besitzen einen von den peripheren Schichten verschiedenen Kern, der wieder ein anderes Centrum besitzt. Dieses wird selbst wieder von Salzen gebildet, oder von

vertrocknetem Schleim, Eiter oder fremden Körpern, die in die Blase eingedrungen waren *).

Manchmal sind sie im Innersten hohl, ohne Zweifel durch Vertrocknung der genannten organischen Substanzen. Ihre sonstigen Eigenschaften differiren nach ihrer chemischen Beschaffenheit. Man unterscheidet:

1. Steine aus Harnsäure und einem Gemenge von harnsauren Salzen, Ammoniak, Natron, Magnesia, Kalk; sie bilden die häufigsten und grössten Steine, indem sie bis 6—8—10 Unzen und darüber wiegen. Sie sind gewöhnlich braun, selten weiss, meist brüchig, und besitzen eine meist glatte oder nur schwach drusige Oberfläche.

2. Steine aus einem Gemenge von Phosphaten, unter denen der phosphorsaure Kalk und Magnesia, Ammoniak vorwiegen; sie sind meist weiss, fest und spröde, (kreideähnlich), an der Oberfläche gewöhnlich glatt.

Manche Steine bestehen aus abwechselnden Schichten von Phosphaten und Uraten.

3. Steine aus oxalsaurem Kalk; sie sind besonders in jugendlichen Individuen häufig, von dunkelbrauner Farbe, grob drusiger nicht selten sogar vielstacheliger Oberfläche, und aus dieser leicht zu erkennen.

Oft bilden solche sogenannte Maulbeersteine den Kern eines anscheinend aus phosphorsaurem oder harnsaurem Kalke bestehenden Steines (d. h. sind bis zum Verdecktwerden von diesen Salzen bekleidet). Sie bringen ihrer vielen spitzigen Fortsätze halber die grössten Schmerzen hervor.

Ausserdem sollen aus Xanthin und aus Cystin bestehende Steine vorkommen.

Die Anwesenheit der Steine führt zu Catarrh der Blase, des Ureters und des Nierenbeckens, und nicht selten auch zu einem geringen Grade von Hydronephrose, später sehr oft zu Nierenabscessen, und wegen Behinderung der Urinexcretion durch Verlegen des Blasen-Ostiums der Harnröhre zu Blasen-Hypertrophie.

Ihre Entstehungsursachen sind oben bereits angedeutet.

*) So befindet sich in der Josefinischen Sammlung in Wien ein Blasenstein an einer Flintenkugel.

Die Gestalt der Harnblase ist manchmal anomal, indem sie so mangelhaft entwickelt ist, dass ihre vordere Wand sammt der vordern Bauchwand fehlt und somit die Bauchdecken unmittelbar in die hintere Blasenwand übergehen, ein Zustand der als Blasenspalte, oder Inversio vesicae urimariae bezeichnet wird.

Sonst erleidet sie mannigfache Abänderungen besonders durch partielle Erweiterung, das sogenannte Blasendivertikel.

Das Divertikel der Harnblase entsteht wie jenes der Gallenblase an einer in ihrer Muskelhaut hypertrophischen Blase, und zwar dadurch, dass sich die Schleimhaut zwischen den Bündeln der Muscularis, welche auseinanderweichen, hinausstülpt, und so einen beutelförmigen Anhang der Blase darstellt, welcher manchmal grösser ist, als die Blase selbst. Es kommt besonders an den Seitentheilen und dem Scheitel der Blase vor, ist oft in Mehrzahl vorhanden und enthält zuweilen Harnsteine.

Die Hypertrophie der Harnblase entwickelt sich in Folge mechanischer Hindernisse der Harnexcretion durch die Harnröhre, daher wenn am Blasenhalse oder in der Urethra Geschwülste liegen, welche den Weg verengern, oder wenn Stricturen vorhanden sind. Die Muskelbündel der Blase springen bei höheren Graden nach Art der Trabekel des rechten Herzens in die Blasenhöhle vor.

D. Krankheiten der Harnröhre.

Unter diesen zeichnet sich sowohl durch Häufigkeit, wie durch Wichtigkeit seiner Folgen der Trippercatarrh aus. Seine Erscheinungen sind die allgemeinen eines Catarrhs, doch ist hier in Bezug der ergriffenen Stellen Rokitanskys Angabe hervorzuheben, dass er nämlich vorwiegend einzelne Herde in der Harnröhre ergreift, an denen er zu höhern Graden gedeiht. Diese Herde sind von der kahnförmigen Grube an bis an die pars prostatica hingelegen; am häufigsten erkrankt neben der ersteren die Umgebung des Bulbus urethrae. An diesen Stellen ist dann nicht bloss Schwellung und

Eitersecretion, sondern wahre Infiltration der Schleimhaut und selbst der pars cavernosa zugegen, welche sich dadurch an den genannten Stellen knotig anfühlt.

Die Schleimhaut vereitert öfters, und bildet dann das Trippergeschwür, ein hartnäckiges Uebel; heilt es endlich, so geschieht es mit einer dichten Narbe; inzwischen wird auch der infiltrirte Theil des schwammigen Körpers der Harnröhre, oder der submucöse Zellstoff verdickt und schwielig, und verschmilzt mit dem Schleimhautgewebe. Hiedurch wird dann gewöhnlich die ganze Schwiele sehr umfänglich, sie schrumpft allmälig und führt dadurch die mit Recht so gefürchteten narbigen Stricturen der Urethra herbei, welche dem Gesagten zufolge gewöhnlich in der Gegend des Bulbus sitzen, übrigens an mehreren Stellen zugleich vorhanden sein können.

Selten wird fast die ganze Harnröhre in eine Schwiele verwandelt.

Der Grad der Strictur ist verschieden, er kann bis zur Verschliessung der Harnröhre gedeihen.

Wäre es in der Wand der Harnröhre oder deren nächster Umgebung zu Abscessbildung gekommen, so wird sich derselbe in die Harnröhre, oder seltener nach aussen entleeren, und im ersten Falle sogleich zur Urin-Infiltration, in beiden später zum Entstehen einer Harnröhrenfistel Veranlassung geben.

Die gewöhnliche Folge der Stricturen ist Erweiterung und Hypertrophie der Blase, nicht selten auch Erweiterung der Ureteren etc. wie es oben bei den Blasensteinen angegeben wurde.

Sehr selten sind Polypen der Harnröhre, so wie andere Aftergebilde.

Die Harnröhre ist zuweilen defect, insbesondere gespalten; wenn an dem Rücken des Gliedes, heisst der Zustand Epispadiasis wenn an der untern Seite Hypospadiasis. Letztere ist ohne Vergleich häufiger, und kann ein beliebig langes Stück derselben von der Mündung der Eichel an betreffen. Zuweilen combinirt sie sich mit Spaltung des Hodensacks. (Siehe unten).

Die weibliche Harnröhre erkrankt um Vieles seltener, als die männliche, doch leidet sie in seltenen Fällen auch an Krebs, und kann bei gleichzeitiger Inversion der Blase an ihrem vorderen Umfange gespalten sein.

XI. Abschnitt.

Krankheiten der Genitalien.

Bevor wir zu den jedem Geschlechte eigenthümlichen Krankheiten übergehen, wollen wir noch diejenigen kurz berühren, welche aus der Entwickelungsgeschichte abzuleiten und gleichsam fixirte Phasen derselben darstellen.

Die hierher gehörigen Fälle bezeichnet man gewöhnlich mit dem Collectiv-Ausdrucke: Hermaphrodisie. An die Spitze der Erörterung über diese muss der Satz gestellt werden, dass zu einer wahren Hermaphrodisie das gleichzeitige Vorhandensein der geschlechtsbestimmenden Organe beider Geschlechter in einem Individuum gehört.

Dass sich die Keimdrüsen beider Geschlechter in Einem Individuum nicht auf einer Seite finden, und alle hieher gezogenen Fälle unrichtig sind, ist bereits sicher. Dagegen ist es allerdings noch zweifelhaft, ob sie nicht so vorkommen, dass ein Hoden auf der einen, ein Eierstock auf der andern Seite vorhanden ist.

Da aber zur Hermaphrodisie in der That nicht blos die Anwesenheit der Geschlechtsdrüsen, sondern auch ihre ebenmässige Function erforderlich ist, so kann nur die Zeit der Geschlechtsreife darüber den endlichen Aufschluss geben. Es lässt sich nun sagen, dass bisher kein in dieser Beziehung geprüfter Fall die Probe bestanden hat.

Eine wahre Hermaphrodisie, wenn auch die Organe für beide Geschlechter in neugebornen Kindern scheinbar vorhanden sind, ist somit bisher nicht gesehen, dagegen ist es gewiss, dass in den Fällen von Missstaltung der Genitalien öfters die vorhandenen anscheinend normalen Geschlechtsdrüsen nicht normal functioniren, also in den Hoden kein Same (mit Samenfäden), in den Ovarien kein Ei gebildet wird. Da also die für Hermarphroditen ausgegebenen Individuen es nicht wirklich sind, so hat man zur Bezeichnung derselben den Ausdruck Pseudo-Hermaphrodisie gewählt, für welche im allgemeinen Folgendes gilt:

Pseudo-Hermaphrodisie ist dann vorhanden, wenn durch die Bildung der Genitalien der äussere Anschein entsteht, als ob das Individuum beiden Geschlechtern angehörte. In den hierher gehörigen Fällen

findet sich dasselbe dadurch erreicht, dass mit den geschlechtbestimmenden Organen (gleichviel ob vollständig oder defect) eines Geschlechtes einige oder alle accessorischen Apparate des andern Geschlechtes gleichzeitig vorhanden sind.

Man unterscheidet nun, die transversale und die laterale Pseudohermaphrodisie.

Die erstere besteht darin, dass die äussern Genitalien dem einen, die innern einschliesslich der Keimdrüsen dem andern Geschlechte angehören, dass also in specie mit Hoden eine Vulva sammt Scheidenvorhof vorhanden ist, (was schon durch Spaltung des Hodensacks erreicht wird) in höheren Graden aber so auftritt, dass mit Hoden der ganze weibliche Apparat, die Ovarien ausgenommen, vorkommt (der Ackermannische Hermaphrodit), oder dass ein Hodensack und perforirter Penis besteht, und damit alle übrigen weiblichen Genitalien, Scheide, Uterus, Tuben und Ovarien*) vorhanden sind, was als Verwachsung oder Atresie der Vulva erscheint.

Ein blos sehr enger Vorhof und grosse Clitoris gibt auch (bis zu einem gewissen Grade) männliches Aussehen.

Die laterale Zwitterbildung besteht darin, dass auf einer Seite die Keimdrüse des einen Geschlechtes, auf der andern die accessorischen Apparate des andern Geschlechtes entwickelt sind.

In einem derartigen Fall im Wiener Museum mit einem linkseitigen Hoden und Vas deferens, findet sich ein rechtsseitiger langgestreckter schmaler Uterus mit einer engen Scheide, welche unter der Symphysis pubis in die ebendort ausmündende Urethra übergeht. Das Glied ist $1\frac{1}{2}$ Zoll lang, angemessen dick, die Eichel nicht perforirt, der Hodensack gespalten, seine rechte Hälfte leer. An der Uterushälfte befindet sich eine Tuba, und die Stelle des Ovariums nimmt eine kleine fibröse Anschwellung ein. Am Nebenhoden (der linken Seite) hängt auch eine kleine Tuba.

Dieser Fall, so wie der obenerwähnte Ackermannische Hermaphrodit sind offenbar nichts anderes, als ungewöhnlich stark entwickelte uteri masculini; und sie beweisen am sichersten, dass die Entwicklung der Genitalien im Menschen denselben Weg geht, den sie bei den Thieren verfolgt, und dass insbesondere in jedem Embryo die accesso-

*) Ein Fall im Wiener Museum.

rischen Apparate beider Geschlechter angelegt werden. Im Normalzustande entwickelt sich derjenige Theil von ihnen, welcher der Art der Keimdrüse entspricht, die des andern Geschlechtes sollen sich zurückbilden; wenn diese sich aber auch theilweise oder vollständig entwickeln, so entstehen daraus die Formen der Pseudo-Hermaphrodisie.

Ausser den angeführten Mängeln kommt noch mangelhafte Entwicklung ohne Deformität, und zwar Kleinheit des Geschlechtsapparates in einigen seiner Theile oder im Ganzen vor, und in manchen seltenen Fällen mangelt er vollständig.

Die übrigen Krankheiten der Genitalien theilen sich 1. in jene der männlichen und 2. in die der weiblichen:

Die Krankheiten der männlichen Geschlechtstheile zerfallen wieder: a) in die des Hodens, des Samenleiters und der Samenbläschen, b) der Prostata, c) des männlichen Gliedes.

a) Krankheiten des Hodens und Samenleiters.

Entzündung des Hodens ist ziemlich häufig, meist acuten Verlaufs und oft kehrt der Hoden aus ihr völlig zur Norm zurück. Häufiger als der eigentliche Hoden wird die Epididymis befallen. Ihre sonstigen Ausgänge sind: in Abscess, welcher sich zuweilen durch den Hodensack nach aussen eröffnet, in Tuberkulisiren der Exsudate, wobei gewöhnlich die Vasa deferentia und die Samenbläschen gleichzeitig an demselben Uebel leiden.

Auch tuberkulöse Eiterherde brechen nach aussen durch, und von den Durchbruchstellen führt zuweilen ein Fistelgang tief ins Becken hinein, welcher dem durch Vereiterung erweiterten Lumen eines Samenleiters entspricht. Manchmal findet sich schwielige Verdichtung des Hodens mit Schwund seines secernirenden Theiles.

Von Aftergebilden erscheinen höchst selten Cysten am Hoden*), dagegen ziemlich häufig seröse Cysten am Samenstrange, welche höchst wahrscheinlich nicht vollkom-

*) Ich habe durch die Güte meines Freundes Dr. Reder eine Fett- und Haarcyste des linken Hodens zur Untersuchung bekommen, welche er einem 11 Jahre alten Knaben exstirpirte, und dann dem Wiener Museum übergab.

men abgeschnürten Parthien des processus vaginalis entsprechen.

Krebs des Hodens, gleichzeitig mit Krebs der Leistendrüsen ist eine ziemlich häufige Krankheit; besonders kommt der medullare vor. Im Hoden kommen übrigens manchmal Geschwülste vor, in denen mit deutlichem Carcinom, Knorpelgewebe, Cholesteatom, Osteoid und Bindegewebe abwechselt und für welche der alte Name Sarcocele, Fleischbruch am meisten passt, weil er eben nichts bestimmtes bedeutet. Rokitansky beobachtete den Fall einer Geschwulst, die aus wahren quergestreiften Muskelfasern bestand, Myosarcom*).

Die Scheidenhaut des Hodens ist häufig Sitz von Entzündung und chronischer Verdickung. Ihr Hydrops heisst Hydrocele Wasserbruch**).

Hämorrhagien in ihre Höhle nennt man Hämatocele, Blutbruch.

Von den Krankheiten der Samenbläschen sind chronischer Catarrh***) und Tuberkel die gewöhnlichsten. An Krebs leiden sie nur dann, wenn sie von andringenden Krebsen ergriffen werden.

b) Krankheiten der Prostata.

Die häufigste Krankheit der Prostata sind die sogenannten Prostata-Steine. In einer gewöhnlich saftreichen Prostata finden sich auf dem Durchschnitte gelbliche oder braune, mohnsamengrosse, selten grössere Körnchen eingesprengt, welche wie S. 29 erwähnt, aus einer colloidartigen Substanz bestehen. Die kleinern sind gleichförmig, die grössern geschichtet; ganz ähnliche Körperchen findet man in der Schleimhaut

*) Eine an dieser Geschwulst neuerlich von mir angestellte Untersuchung erweist, dass die Zweifel an deren Neubildung ungegründet waren. Sie besteht ausser aus Bindegewebe aus Muskelprimitiv-Bündeln von nicht mehr als 0.00 27‴ Durchmesser, und daneben finden sich alle Zwischenstufen der Entwicklung bis zur runden Zelle herab.

**) In der Flüssigkeit mancher Hydrocelen finden sich Samenfäden, welche aus einem geborstenen Hodenblindsäckchen abstammen.

***) Die Catarrhe der Samenbläschen liegen manchen sogenannten Samenflüssen älterer Personen zu Grunde, nämlich jenen, in welchen die ergossene Flüssigkeit keine Samenfäden enthält, die ja in der normalen Flüssigkeit der Samenbläschen nicht vorkommen.

der Samenbläschen und des Blasengrundes, woselbst sie ebenfalls leicht durch ihre braune Farbe bemerkbar werden.

Sie finden sich übrigens auch in der Harnblase des Weibes. Ihre Entwicklung ist noch nicht vollständig verfolgt.

Entzündung der Prostata mit dem Ausgange in Abscess, Tuberkel oder schwielige Verdichtung ist nicht selten; ersterer liegt mancher eitrigen Pericystitis, und wegen der benachbarten Venen auch manchmal der Pyämie zum Grunde.

Als Aftergebilde erscheinen zuweilen Krebse, selten Fibroide.

Eine häufige, besonders im Alter ohne bestimmte Veranlassung vorkommende Krankheit ist die Hypertrophie der Prostata, durch welche diese bis zur Grösse eines Eies, selbst einer Faust heranwächst.

Insbesondere auffallend vergrössert sich der mittlere Lappen der Prostata, welcher als eine nuss-eigrosse Geschwulst am Blasengrunde hervorragt, beim Urinlassen die Harnröhrenmündung verschliesst, und so äusserst hartnäckige Ischurie und Hypertrophie mit Erweiterung der Blase herbeiführt. Die seitlichen Lappen hypertrophiren auch bedeutend, nur ist das nicht so auffallend, eben so wie sie durch ihre Massenzunahme die Harnröhre zu einer Spalte verengern. Früher wurde diese Krankheit für Scirrhus genommen.

Der elementare Vorgang beruht grösstentheils auf Neubildung von Bindegewebe, doch scheint sich auch Drüsensubstanz neuzubilden.

Schwund der Prostata ist eine seltene Erkrankung und kommt manchmal bei vorzeitiger Tabes der Genitalien vor.

c) Krankheiten des männlichen Gliedes.

Vergrösserung des Penis entsteht in Folge von zu häufigen Erectionen und alle durch geschlechtliche Potenz ausgezeichneten Individuen haben bekanntlich grosse Penes; Schwund desselben erscheint mit Schwund der Genitalien; Schwund der Eichel in Folge schwieliger Umstaltung nach Geschwüren.

Entzündungen kommen bekanntlich oft vor; unter den Verschwärungen sind die syphilitischen ausgezeichnet.

An der Vorhaut erscheint die Phimosis d. i. anomale Enge derselben, so dass sie nicht oder schwer zurückgeschoben werden kann; ferner die Paraphimosis d. i. die zurückgeschobene Vorhaut kann nicht wieder vorgeschoben werden. Sie legt sich nemlich fest um die Furche hinter der Eichel an und bewirkt dadurch ebensowohl Anschwellung der letztern, wie sie selbst die Eichelkrone in Form eines oft fingerdicken Wulstes umgibt, welcher durch Oedem entstanden ist und der Krankheit den Namen des spanischen Kragens verschafft hat.

Von den Carcinomen erscheint insbesondere der Epithelial-Krebs der Eichel, so wie die Condylome.

In der Vorhauttasche, besonders am Halse der Eichel findet sich zuweilen verkreidetes Smegma als Eichelstein.

Sehr selten sind wahre Knochen in den schwammigen Körpern der Ruthe.

2. Die Krankheiten der weiblichen Geschlechtstheile sind: a) Solche der grossen und kleinen Schamlippen, b) der Scheide; c) der Gebärmutter; d) der Muttertrompeten; e) der Eierstöcke; f) der Brustdrüse.

a) Die Krankheiten der Schamlippen beschränken sich, die hier sehr häufigen syphilitischen Geschwüre abgerechnet, auf Bindegewebs-Geschwülste, Krebse insbesondere Epithelial-Krebse und Lipome. Von den Bartholinischen Drüsen aus kommt öfters Abscessbildung vor. Die Clitoris ist zuweilen auffallend gross, und manchmal besonders bei ältern Personen kommen drusige Bindegewebs-Geschwülste, sogenannte weisse Condylome vor.

b) Krankheiten der Scheide. Die Scheide unterliegt nur wenigen Uebeln, als deren häufigstes wohl die Blennorrhoe anzusehen ist. Krebs ist sehr selten.

Atresie der Scheide ist durch ein übergrosses Hymen oder Defect eines Theiles desselben gegeben, es kommt aber auch in Folge von Zerreissung oder Geschwüren öfters zu einer narbigen Verschliessung des Scheidenkanals.

Bildungsanomalien befallen die Scheide seltener als den Uterus, und kommen ohne Missbildung des Uterus nicht vor. Alle haben das gemeinsam, dass sie als Duplicitäten auftreten, ob diese nun in stärkeren, kammförmigen Runzelsäulen an der vordern und hintern Wand bloss angedeutet sind, oder ob ein wirkliches Septum den ganzen Scheidenkanal oder einen Theil desselben entlang läuft.

Bei doppelter Scheide fehlt das Hymen.

Eine gewöhnliche Krankheit älterer Personen ist der Scheidenvorfall. Die Gedärme senken sich in den douglasischen Raum herab, und treiben die hintere Wand der Scheide hervor, Hernia vaginalis, später folgt die übrige Scheide, selbst der Uterus.

Manchmal werden Pessarien in der Scheide fixirt, indem sich Scheidenfalten um die Stiele herumlegen, und innerhalb derselben verwachsen.

c) Krankheiten der Gebärmutter. Die Gebärmutter ist einer grossen Anzahl der verschiedensten Krankheiten unterworfen. An die eben aufgeführten Bildungs-Anomalien der Scheide reihen sich ganz ähnliche des Uterus an, welche als Theilungen des Uterus in zwei seitliche Hälften erscheinen. Sie sind verschiedenen Grades, und werden als doppelte, zweitheilige, zweihörnige Uteri etc. bezeichnet.

Sie sind nicht verständlich, wenn man die Entwicklungsgeschichte nicht berücksichtigt, deren wichtigste Momente im Folgenden herausgehoben werden sollen.

Die accessorischen Geschlechtsorgane des Weibes, von deren Anomalien die Rede ist, bilden sich hervor aus zwei Canälen, welche Müller'sche Gänge genannt werden, und neben dem künftigen Eierstocke und den Primordial-Nieren (den Wolff'schen Körpern), zu beiden Seiten der Mittellinie und zwar mit ihren unteren Enden ganz nahe an einander liegen.

Jeder dieser Canäle theilt sich in drei übereinander liegende Abschnitte; aus dem untersten Abschnitte beider bildet sich die Scheide dadurch, dass die beiden Röhren durch Verschwinden der aneinander liegenden Wände in eine verschmelzen; geschieht das nicht oder unvollständig, so hat man die oben angeführte Doppelbildung derselben, welche also einer frühen Entwicklungsstufe der Scheide entspricht.

Aus dem mittlern Abschnitte bildet sich gleichfalls durch Verschmelzung der Lumina beider Gänge der Uterus, dessen Duplicitäten also gleichfalls auf einem Getrenntbleiben seiner beiden Hälften, die hier gewöhnlich Hörner genannt werden, beruhen.

Aus dem obern Drittheil bilden sich die Tuben.

Ausserdem dass der Grad der Duplicität verschieden ist, kommen auch in der Gestalt und Grösse der Uterushörner Verschiedenheiten vor, so dass das eine dem normalen Uterus an Grösse nichts nachgibt, das andere aber verschieden klein ist.

Starke Entwicklung des einen Horns bei rudimentärer Bildung des andern gibt den einhörnigen Uterus.

Die gewöhnlichste Form ist der zweihörnige Uterus. Dieser ist stets grösser als ein normaler, besitzt im Cervix nur ein Cavum, während die Höhle seines Körpers in zwei seitliche zerfällt ist, die nach oben gewöhnlich stark divergiren und so die zweihörnige Gestalt hervorbringen. Er zeigt einen um so tiefer eingekerbten oder ausgeschweiften Fundus, je höher der Grad der Erkrankung ist.

Ist die Uterushöhle durch eine vom Fundus herablaufende Scheidewand abgetheilt, ohne dass der Uterus in seiner Gestalt diese Abweichung verriethe, so heisst man ihn zweifächerig, Uterus bilocularis.

All diese Abweichungen der Form des Uterus sind mit der Conceptionsfähigkeit nur dann unvereinbar, wenn der Genitalkanal an irgend einer Stelle unterbrochen ist. Sie sind jedoch für den Verlauf der Schwangerschaft und Geburt und selbst den des Wochenbetts, wegen der mangelnden Masse des Uterus entschieden ungünstig.

In seltenen Fällen mangeln die Genitalien völlig, oder sind durch die Cloakenbildung ersetzt, d. i. ein gemeinschaftliches, in dem untern Bauchraume gelegenes Cavum, das die Ausführungsgänge der Harn-, Geschlechts- und Verdauungsorgane aufnimmt.

Hämorrhagie des Uterus kommt unter zweierlei Verhältnissen vor:

1. Die Schleimhaut des Uteruskörpers blutet, und zwar mit Ecchymosirung ihrer selbst und Erguss in die Höhle, was insbesondere oft bei decrepiden Uteris erfolgt. Diese Apo-

plexie ist wohl meistens erst in den letzten Lebenstagen entstanden.

2. Findet sich oftmals die Muscularsubstanz des Cervix eines entbundenen Uterus im Zustande von Suffusion, diese Hämorrhagie heilt mit Zurücklassung von rostbraunem Pigment.

Von Entzündungen kommen folgende vor:

Catarrhe und zwar acute und chronische. Sie sind als häufige Ursachen der Unfruchtbarkeit von Wichtigkeit, und führen nicht selten zum Schleimpolypen. Manchmal wird durch Secret das Orificium internum verstopft, worauf sich alles weiterhin von der Schleimhaut abgesonderte in der Uterushöhle ansammelt, und eine Ausdehnung derselben herbeiführt. Dieser Zustand, bei dem der Uteruskörper zu einer kugelförmigen Blase ausgedehnt wird, welche eine eiweissartige Flüssigkeit enthält, heisst (dem Hydrops der Gallenblase analog): Hydrometra.

Eine andere sehr häufige und eben so wichtige Entzündung im Uterus ist die im Gefolge des Puerperiums auftretende.

Für diese muss vor allem herausgehoben werden, dass ein entbundener Uterus in dem ganzen Umfange seines Körpers keine Schleimhaut besitzt, sondern theils Zellstoff, theils Muscularis an seiner innern Fläche blossliegen.

Nur im Umfange des Cervix ist die Uterinal-Schleimhaut erhalten. Die Schleimhaut des Uterus-Körpers muss sich sonach im Verlaufe des Wochenbettes neu bilden; diess geschieht durch eine sogleich nach der Entbindung beginnende Exsudation, welche den Uteruskörper als ein grauröthlicher Brei in dünner Schichte auskleidet, und schon am dritten Tage nach der Geburt ein Pflasterepithel besitzt. Diesen grauröthlichen Brei, der leicht abstreifbar ist, muss man somit nicht für etwas anomales halten. Alles dagegen was nicht dieser jungen Schleimhaut ähnlich sieht, ist anomal, und zwar theils Extravasat, theils Exsudat.

Bei puerperalen Processen ist also, und zwar in den geringern Graden die innere Uterusfläche von einer Schichte Eiters oder Fibrins, die oft Blut enthalten, bekleidet, und von gelber oder gelblichgrüner Farbe.

Die blossliegende Muskelsubstanz ist dabei, ausser geringer seröser Infiltration, normal. In höhern Graden jedoch zeigt auch die Uteruswand

selbst, und manchmal sogar in ihrer ganzen Dicke Infiltration mit dem gleichen Producte, welche schon beim Einschneiden aus der gelblichen Farbe der sonst graurothen Schnittfläche zu erkennen ist.

Dabei sind die Venen leer oder theils mit Gerinnseln, theils und zwar an den Seitentheilen mit dickem grünlichgelben Eiter gefüllt, der Uterusgrund äusserlich mit einigen Fibrinflocken bekleidet, die Mutterbänder sind sammt den Ovarien oedematös.

In den geringern Graden kommt es zur Abstossung der Producte und Heilung, in höhern zu ausgebreiteter rascher Gangrän des Infiltrirten, — Putrescenz des Uterus — oder bei vorwiegendem Ergriffensein einzelner Stellen zu langsamer Verschwärung des Uterus.

In beiden letzten Fällen ist der Natur der Ursache halber profuse Blutung gewöhnlich, und wird oft zugleich Todes-Ursache. Sie ist meist eine venöse, manchmal aber auch arteriell.

Die übrigen gleichzeitig vorhandenen Anomalien sind folgende:

Am gewöhnlichsten ist croupöse oder eitrige Peritonitis, Meteorismus und Milzanschwellung, ferner croupöse Pleuritis und Arachnitis; metastatische Herde in den Lungen, der Milz, den Nieren, seltener in der Leber, dem Herzfleische, Eiter-Depots in den Gelenken, subcutane und subseröse Abscesse; nicht selten sind gleichfalls seröse Infiltrationen des subcutanen Zellstoffs an ganzen Extremitäten; die in dem eitrig infiltrirten Zellstoffliegenden Venen und Lymphgefässe füllen sich gleichfalls oft mit Eiter. Das Blut findet man bald ohne oder mit sehr spärlichen Gerinnseln, dabei theerartig oder dünnflüssig, bald mit vielen derben gelblich gefärbten Coagulis, so dass letztere den rasch tödtlich gewordenen oder den früheren; erstere den langsamer verlaufenen Fällen, also den spätern Stadien entsprechen.

Das Blut zeigt anfänglich deutlich nachweisbare Vermehrung des Faserstoffs und der weissen Blutkörper, später aber das S. 367 bei der Sepsis angegebene Verhalten.

Nur selten mangelt der intensive Icterus.

Ferners breiten sich von der Scheide her manche Geschwüre auf den Uterus aus, oder entstehen in Folge directer Ansteckung auch an diesem selbst.

Tuberkel kommt im Uterus, mit Ausschluss des Cervix gewöhnlich gleichzeitig mit Tubar- und Bauchfell-Tuberkel vor. Die Schleimhaut ist von grauen und gelben Tuberkeln

besetzt, und in der etwas erweiterten Höhle findet sich eine käsige gelbe Masse, nebst etwas albuminöser Flüssigkeit. In seltenen Fällen stossen sich die infiltrirten Schleimhauttheile ab, und die Uterushöhle verwächst. Zur eigentlichen Verjauchung des Uterus kommt es auch sehr selten, da die Patienten früher an der allgemeinen Krankheit zu Grunde gehen.

Die im Uterus vorkommenden Afterbildungen sind folgende:

1. Fibroide. Diese sind die häufigsten und von zweierlei Art.

Die einen liegen in den Muskelschichten des Uterus, und bestehen nicht wie ihr Name sagt, aus blossem Bindegewebe, sondern sie enthalten auch stets ein gutes Theil organischer Muskelfasern von der Beschaffenheit jener der Uterussubstanz selbst, sind daher eigentlich als Neubildungen von Uterussubstanz selbst zu betrachten.

Diese Ansicht erhält ihre Bestätigung durch die merkwürdige von Rokitansky ans Licht gezogene Thatsache, dass Fibroide, die in einem schwangern Uterus liegen, mit diesem zugleich an Masse zunehmen, und in diesem Zustande sehr locker, blutreich und succulent werden.

Die fibrösen Geschwülste des Uterus entwickeln sich entweder in den inneren Schichten der Muscularsubstanz des Uteruskörpers, oder in den mittlern oder in den äussern; sie wachsen im ersten Falle gegen die Höhle desselben; im zweiten treiben sie seine Substanz mehr gleichförmig auseinander; im dritten wachsen sie, allmälig einen Stiel erhaltend, in die Bauchhöhle heraus.

Sie sind fast immer rundlich, knollig, oder grobhöckerig, derb elastisch, graulichweiss, und liegen meist leicht ausschälbar in einer Bindegewebshülse. Sie führen zur Vergrösserung des Uterus, welcher dann, weil er in der Beckenhöhle nicht mehr Platz hat, in die Bauchhöhle hinaufrückt und somit in seinem Cervicaltheil sammt der Scheide gezerrt wird.

Sie sind gewöhnlich in Mehrzahl da, verkreiden gewöhnlich und zwar sowohl im ganzen als in einzelnen Theilen. Höchst selten finden sich darin wahre Knochen in kleineren oder grösseren Stückchen. Zuweilen erhalten sie durch seröse Ansammlung zwischen ihren einzel-

nen Lappen Höhlen, die in seltenen Fällen den umfangreichsten Eierstocks-Cysten an Grösse nichts nachgeben.

Seltener verjauchen sie, und führen dann wohl auch Peritonitis herbei.

Die Fasergeschwülste der zweiten Art entwickeln sich vom submucösen Zellstratum aus, und wachsen in die Höhle des Uterus hinein, in welcher sie als Fleischpolypen des Uterus zu bedeutender Grösse gedeihen.

Sie bestehen bloss aus Bindegewebe und Gefässen.

Der Uterus nimmt ähnlich wie in den ersten Monaten der Schwangerschaft an Volumen zu, sein Cavum erweitert, seine Wandungen verdicken sich.

Die Uteruspolypen sind birnförmig, gewöhnlich einzeln, selten in Mehrzahl vorhanden. Sie kommen in der Regel aus der Gegend des Fundus uteri, wachsen zum Orificium heraus in die Scheide, und können sogar den Vorhof überschreiten. Wenn sie an der Scheiden- oder Uteruswand fest anliegen, so verwachsen sie an einzelnen Stellen oder selbst ringsherum mit dieser.

Die Uteruspolypen sind sehr dem Verjauchen ausgesetzt, und führen sodann zu erschöpfenden Blutungen, da sie, wie alle Neubildungen ansehnliche und zugleich dünnwandige Gefässe enthalten.

Die Unterbindung und Exstirpation der Polypen führt sehr leicht zu Metrophlebitis und Pyämie.

Die Uterusfibroide sind selten vor dem 30. Jahre, dagegen mindestens bei einem Drittheile aller weiblichen Individuen über 40 Jahre vorhanden.

Die nach den fibroiden Tumoren häufigsten Arten der Afterbildungen sind:

2. Die Krebse, unter denen Scirrhus seltener, der medullare häufiger ist.

Sie ergreifen fast ohne Ausnahme den Cervix und zwar gewöhnlich seine Vaginal-Portion.

Diese selbst schwillt anfänglich an, bekommt eine sogenannte scirrhöse Härte, wird aber bald, an Volumen zunehmend, weicher, und beginnt in kurzer Zeit zu jauchen. Auf dem Durchschnitte ergibt sich, dass das Aftergebilde, welches sich durch den weissen milchähnlichen, in seinen Interstitien enthaltenen Saft als Medullarkrebs ausweist, ohne deutliche

Gränze in das Corpus uteri übergeht, indem sich zwischen der Muskelsubstanz dieses letztern selbst, der Krebssaft in kleinen Portionen findet, und im Aftergebilde nur die Uterinsubstanz durch das Stroma ersetzt scheint. So breitet sich dann das Carcinom indem ihm die Verjauchung auf dem Fusse folgt in den Uteruskörper aus, und es wird die letztere oft an mehreren Stellen perforirt, was dann tödtliche Peritonitis zur Folge hat. Zugleich wächst das Aftergebilde, obwohl in geringerm Mass in die Scheide, nach vorne in die Blase, nach hinten in den Mastdarm, und wenn es verjaucht, so bildet sich eine umfängliche Höhle, in welche die genannten Theile weithin klaffen.

Ausser durch die Verbindungen, welche das Aftergebilde in der genannten Weise eingeht, wird die Gebärmutter noch durch Bindegewebe fixirt, welches sich von ihrem Bauchfellüberzug aus, auf die benachbarten Theile der Baucheingeweide ausbreitet.

Nicht selten werden die am Rande des kleinen Beckens und in diesem selbst liegenden Venen von wuchernden Aftergebilden durchbrochen und von Pfröpfen erfüllt.

Mit Uterinalkrebs gleichzeitig tritt Krebs der Leisten- und Retroperitonealdrüsen, und nicht selten auch Krebs anderer Organe auf.

Der Epithelialkrebs des Uterus ist unter den Krebsen medullarer Art der häufigste, und heisst bei besonders drusiger Form: Blumenkohlgewächs.

Cysten im Uterus sind so wie alle andern Geschwülste selten; in der Schleimhaut des Cervix, und später auch des Corpus kommen cystenartige Erweiterungen von Schleimfollikeln als Naboths-Eyer vor.

Echinococcus ist im Uterus höchst selten.

Die Abweichungen der Lage des Uterus sind:

Das Schiefstehen des Uterus nach einer Seite, wegen Kürze eines breiten Mutterbandes, die Vorwärts-, Rückwärts- und Seiten-Neigungen des Uterus, ferner die winkliche Knickung des Uterus in der Gegend des Orificium internum, so dass der Uterinkörper unter einem rechten oder spitzen Winkel gegen den Cervix und zwar meist nach vorne gebeugt ist. (Anteflexio)

Nach dem was ich gesehen, ist die Vorwärtsbeugung des jungfräulichen Uterus jedesmal vorhanden, wenn die Blase leer ist, und sie fehlt jedesmal, wenn sie voll ist.

Ferner gehört hieher die Umstülpung, und der Vorfall des Uterus, ein durch die Hernia vaginalis allmälig entstehender Zustand, bei dem der Uterus stark in die Länge gezogen ist.

Nach oben rückt der Uterus, wenn sich an ihm sitzende Geschwülste soweit vergrössern, dass sie in der Beckenhöhle nicht mehr Platz haben. Hierbei kann er geradezu, obwohl langsam quer abreissen.

Eine andere Continuitäts-Störung ist die Ruptur des Uterus, welche während schwieriger Geburten oder seltener schon in der Schwangerschaft erfolgt. Im ersten Falle findet sich gewöhnlich die Muskelmasse des Uteruskörpers gegen jene des Cervix unverhältnissmässig stark, wobei dann die Rupturen den seitlichen Theil der Cervicalwand treffen.

Die Veränderungen der Grösse des Uterus sind die Hypertrophie und Atrophie. Ausser den in der Schwangerschaft, durch Polypen etc. erfolgenden Vergrösserungen findet man erstere noch gewöhnlich bei Herzfehlern, oder manchmal sonst im Alter.

Sehr häufig sind im hypertrophirten Uterus Schleimpolypen und Fibroide, die Höhle ist gewöhnlich eng. Manchmal erscheint Hypertrophie der Vaginalportion.

Atrophie des Uterus kommt im Alter als Marasmus, sonst noch am öftesten nach manchen Wochenbetten vor, in welchen Fällen der Uterus gewöhnlich auch sehr morsch zu sein pflegt, Marciditas uteri. Wie ich gezeigt habe, bildet sich nach jedem Puerperium durch Fettmetamorphose der Muskelsubstanz der entbundene Uterus zurück, und wird ganz resorbirt. An seiner Stelle beginnt sich jedoch in der zweiten oder dritten Woche nach der Geburt ein neuer zu bilden, dessen Fasern sämmtlich aus Zellen hervorgehen. So lange also noch die Fettmetamorphose des alten Uterus besteht, ist eine Lockerung, leichte Zerreisslichkeit des Uterus nothwendig vorhanden, und daher normal; etwa mit der 6. bis 8. Woche nach der Geburt ist aber die Neubildung vollendet, und dann soll der Uterus seine gewöhnliche derbe Consistenz wieder haben; zuweilen hat er sie nicht, indem auch seine neuen Fasern fettig degenerirt sind, und dieser Zustand ist die Marciditas uteri.

d) Krankheiten der Tuben.

Manchmal fehlt eine Tuba oder ein Stück derselben bei sonst normalen Genitalien.

Häufig sind Catarrhe der Tuben, und falls das Orificium einer Tuba geschlossen, erfolgt Hydrops derselben, wobei sie grösser, darmähnlich gewunden, verdünnt, und von albuminöser oder seröser Flüssigkeit erfüllt wird.

Tuberkel der Tuben kommt in gleicher Weise wie jener des Uterus vor. Die Tuben werden dabei fingerdick, und erfüllen sich mit käsiger Masse.

Adhäsionen der Tuben sind häufig. Bei Krebs des Peritoneums leiden sie auch gewöhnlich daran. In ihrer Nähe erscheinen öfters Cysten aus den erweiterten Gängen des Parovariums.

e) Krankheiten der Eierstöcke.

Hämorrhagien in den Eierstock, insbesondere die graaf'schen Follikel sind gewöhnlich und es bildet sich der Kern des Corpus luteum aus ergossenem Blute hervor.

Nicht selten sind puerperale Entzündung des Eierstockes mit dem Ausgange in Abscess.

Eine gewöhnliche, ja die häufigste Erkrankung der Eierstöcke sind die Cysten derselben, welche hier zu ungeheurer Grösse, zum Durchmesser von 2 Fuss und darüber und zum Gewicht von 150 Pfund gedeihen. Man fasst sie mit dem Namen Hydrops saccatus zusammen und unterscheidet einfache Cysten, das Cystoid, so wie in Krebsen gelegene Cysten und andere Höhlungen.

Die Bildung der Cysten, ihr Inhalt wurde im allgemeinen Theile zur Genüge erörtert, hier sei nur erwähnt, dass seröse, Colloid-Fett- und Haarcysten häufig vorkommen. In jenen der letzten Art findet sich Cutisgewebe mit Haar- und Talgfollikeln, Schweissdrüsen, Papillarkörper, und in der Wand nicht selten das eine oder andere grössere Osteoid mit zahnähnlichen Gebilden.

Von der Wand der colloidhältigen Ovarium-Cysten erheben sich hohle, auch mit Colloid gefüllte drusige, oder wachswabenähnliche Gebilde, seltener blosse Bindegewebszotten, jenen auf serösen Häuten ähnlich. Ihre Genese ist trotz vieler Bemühungen sie aufzuhellen noch unklar.

In der Wand eines Ovariumcystoids fand Virchow quergestreifte Muskelfasern neugebildet.

Ihre Folgen sind Verdrängung der Bauch-Eingeweide, Druck auf die Becken- und Femoralvenen und deren weitere Ergebnisse.

Sehr häufig ist Krebs der Ovarien in seinen verschiedenen Formen, besonders der medullare, seltener sind andere Aftergebilde, von denen noch das Fibroid zu nennen ist.

e) Krankheiten der Brustdrüse.

Sehr selten ist Mangel oder Unvollständigkeit der Brustdrüse, etwas häufiger kommen accessorische Brustdrüsen an verschiedenen Stellen der Brust und des Rumpfes vor.

Die Entzündungen der Brustdrüse sind bekanntlich häufig, und enden sowohl in Resorption der Producte (Zertheilung), schwielige Verdichtung (Cirrhose), als und zwar besonders gerne in Abscess; sie kommen am öftesten nach dem Puerperium mit oder ohne anderweitige Puerperalprocesse vor.

Cysten sind selten, dagegen sehr häufig Krebse, besonders der Faser- und Medullarkrebs *), an dem gleichzeitig die Achseldrüsen erkrankt sind.

In der Brustdrüse und ihrer nächsten Nähe erscheint dagegen ein merkwürdiges Aftergebilde, welches in neuerer Zeit von Rokitansky und Virchow genauer untersucht worden ist, nämlich das Cystosarcom der Brustdrüse. Dieses ist eine Geschwulst, welche aus neugebildeter Brustdrüsentextur besteht.

Es bildet Geschwülste, welche Mannskopfgrösse und ein Gewicht von 18 Pfund und mehr erreichen können. Sie sind mit einer Bindegewebshülse innig verwachsen, derb, an der Oberfläche höckerig oder gelappt. Auf dem Durchschnitte finden sich spaltähnliche oder rundliche verzweigte Räume, die cystenartig erweiterten Milchkanäle, welche von Pflasterepithelium ausgekleidet werden, und deren Wandungen aus Bindegewebe bestehen (Rokitanskys Lagermasse), das sich in

*) Ich sah zwei Fälle von Carcinom der Brustdrüse bei Männern.

Form drusig-höckeriger, solider oder von Spalten zweiter Ordnung durchsetzten Wucherungen in jene Räume vordrängt.

Manchmal findet man milchähnliche, manchmal eitrige Flüssigkeit in diesen Räumen, seltener sind käsig eingedickte Massen.

Solche Tumoren finden sich, einzeln oder selten zu mehreren, gewöhnlich bei jugendlichen Personen und sind in der Regel durch Exstirpation heilbar.

XII. Abschnitt.

Krankheiten der Blutgefässdrüsen.

Sie theilen sich in die Kranhheiten a) der Schilddrüse; b) der Thymus; c) der Nebennieren; d) des Hirnanhangs.

Die Krankheiten der Milz haben mit den Krankheiten der hier angeführten Organe wenig Aehnlichkeit, desshalb sind sie schon oben bei jenen der Verdauungs-Organe abgehandelt worden.

a) Krankheiten der Schilddrüse.

Vor Allem ist zu bemerken, dass die Schilddrüse sehr häufig erkrankt, ihre Krankheiten aber meist keine grosse Wichtigkeit, ausser für das schöne Geschlecht, haben.

Die Schilddrüse leidet nemlich zum Schrecken der Schönheiten manches Landes sehr oft an Vergrösserung, welche man gewöhnlich als Hypertrophie oder Kropf bezeichnet.

Von dieser unterscheiden wir 2 Formen: eine welche auf einer Elementarveränderung, nämlich colloider Metamorphose des Inhaltes der Schilddrüsenblasen beruht, und eine zweite, die in Neubildung von Schilddrüsengewebe in Form von Geschwülsten besteht.

Die erstere, deren Elementarverhältnisse im ersten Theile S. 24 geschildert wurden, ergreift den Inhalt der Schilddrüsenblasen; diese

selbst nehmen an Grösse zu, bis sie mit freiem Auge gut sichtbar, hanfkorn- selbst erbsengross werden, und dabei indem die aneinanderstossenden Theile der Wandungen von mehreren verschwinden, mit einander zu communiciren anfangen. Dadurch kommt der aus Colloid bestehende Inhalt der einen mit dem von mehreren benachbarten in Contact, und stellt dann nicht selten ein erbsen-bohnengrosses, hellgelbes, leim- oder gummiähnliches Körnchen dar, welches nebst heller klebriger Flüssigkeit sehr leicht aus der Durchschnittsfläche herauszupressen ist. Die Krankheit schreitet so ziemlich gleichmässig in der ganzen Schilddrüse (d. h. an allen Bläschen gleichzeitig) vorwärts, und dabei erreicht die Schilddrüse, mit Beibehaltung ihrer normalen Form eine 3—4fache Grösse.

In geringerem Grade d. i. ohne Volumszunahme der Schilddrüse ist die Colloidmetamorphose vom 15. Lebensjahre an so häufig, dass manche Anatomen sie sogar als normalen Zustand betrachten.

Die zweite Form der Schilddrüsen-Vergrösserung beruht auf Neubildung von Schilddrüsengewebe in Form von Geschwülsten.

Man findet sowohl in der Schilddrüse als deren nächster Umgebung rundliche Tumoren, welche von einer deutlichen und oft sehr dicken Bindegewebskapsel umgeben sind, und aus einem feinfächrigen Gewebe bestehen, welches wie die Schilddrüse selbst aus einem Maschengewebe von Bindegewebe und Gefässen, und in deren Zwischenräume eingetragenen Blasen zusammengesetzt ist. Die Blasen enthalten nebst albuminöser Flüssigkeit dieselben Kerne und Zellen, wie die Schilddrüsenblasen, und verhalten sich auch sonst ähnlich. Nicht lange jedoch bleiben sie in gleicher Weise fortbestehen, da sie sich sehr bald ungleichförmig vergrössern, und sehr oft, und zwar sammt ihrer Umgebung colloidartig zerfallen. Das daraus entstandene Colloid selbst bildet sich allmälig zu einer dünnen serösen Flüssigkeit um, während in der Peripherie und wohl auch in der Mitte einige Reste des neugebildeten Gewebes stehen bleiben*), die offenbar mit der Bindegewebskapsel der ehemaligen Geschwulst in Verbindung stehen.

*) Welche von Rokitansky für Vegetationen genommen werden, die von der Wand einer präsumirten Schilddrüsen-Cyste in deren Cavum hereinwachsen sollen.

Diese durch Colloidmetamorphose in dem Schilddrüsentumor entstandenen Lücken sieht man gewöhnlich für Cystenräume und die Bindegewebshüllen für Cystenwände an (Vergl. S. 142) *).

Diese Form des Kropfes — gewöhnlich Cystenkropf genannt — wird zum Gefässkropf, wenn die Tumoren sehr gefässreich sind.

Nicht selten erfolgt in die Cava solcher Lücken, wie anderwärts bei ähnlichen Prozessen Blutung, deren Producte sich dem Colloid beimengen, und dann in den verschiedenen Formen körnigen oder crystallinischen Pigmentes auftreten.

Sehr häufig sammelt sich der ausgeschiedene Faserstoff der Extravasate in Klumpen an, welche alle gewöhnlichen Metamorphosen des Fibrins durchmachen, und eben so gewöhnlich ist die Verknöcherung der Bindegewebskapsel zu einer gelblichen Concretion, welche dann einen gelblichen Brei mit vielem Cholestearin, Pigment, Fett etc. einschliesst.

Diese Form von Schilddrüsen - Hypertrophie ist ausgezeichnet durch die Grösse, zu der sie gedeiht, da durch sie die Schilddrüse ein Gewicht von 20 Pfund und mehr erreicht.

Da die Schilddrüse durch die rundlichen Lappen, die äusserlich auf ihr sitzen, sehr beträchtlich ihre Gestalt in eine ungleich knollige verändert, so ist die Erkenntniss dieses Uibels keinen Schwierigkeiten unterworfen.

Der Kropf wächst langsam und breitet sich meist am Halse, seltener in der obern Brustapertur — als substernaler Kropf — aus, wo er die beträchtlichsten und selbst tödtliche Athmungs- und Circulationsstörungen herbeiführen kann.

Die höchsten Grade kommen beim Cretinismus vor.

Tuberkel der Schilddrüse sind selten, dagegen kommen öfters Abscesse und selbst fibrinöse Exsudate vor.

Krebs der Schilddrüse erscheint in medullarer Form entweder als eine umfängliche Geschwulst, welche die Haut des Halses durchbricht und dann verjaucht, oder in Form zerstreuter Knoten.

---

*) Dass diese vermeintlichen Cysten etwas secundäres sind, ergibt sich schon daraus, dass die kleinern Geschwülste etwa bis zur Grösse einer Nuss sämmtlich solid sind, und nur die Grösseren Cystenräume enthalten.

Von dem Kropfe ist er zu unterscheiden durch das sehr rasche Wachsthum und später durch die innige Verbindung, die er mit der Haut des Halses eingeht.

Manche rasch eintretende Schwellungen der Schilddrüse, wie sie bei Personen in den Pubertätsjahren vorkommen, sind bisher nicht erklärt.

Echinococcus ist sehr selten.

b) Krankheiten der Thymus.

Die Thymusdrüse hypertrophirt zuweilen, und kann dann zu Respirationsbeschwerden Anlass geben.

Abscesse derselben finden sich zuweilen bei Kindern mit angeborner Syphilis, dem Pemphigus neonatorum.

Tuberkel so wie Krebs derselben sind höchst selten. Zuweilen findet man sie in ihrer vollen Grösse noch bei Erwachsenen.

c) Krankheiten der Nebennieren.

Man beobachtet zuweilen Tuberkulose derselben, so wie Abscesse; Carcinome sind sehr selten.

d) Krankheiten des Hirnanhangs.

In seinem vordern Lappen findet sich zuweilen Colloid, und zwar manchmal in erbsengrossen honigartig aussehenden Ballen. Das Volumen der Hypophyse kann zugleich vergrössert sein oder nicht. Zuweilen findet man statt der Hypophyse eine mit Serum, das ohne Zweifel durch Zerfliessen aus dem Colloid hervorgegangen ist, angefüllte Blase. Sehr selten sind Blutung, Entzündung, Tuberkel, dagegen gar nicht selten Krebs und zwar medullarer.

XIII. Abschnitt.

Krankheiten der Haut.

Die Krankheiten der Haut theilen sich in die der eigentlichen Haut und in die ihrer Drüsen. Erstere lassen sich zwar

naturgemäss in die Krankheiten der Epidermis, der Lederhaut, und insbesondere des Papillarkörpers und in die des subcutanen Zellstoffs trennen. Diese Theile stehen aber unter sich in einem so innigen Nexus, dass mit einer bestimmten Abweichung des einen Theils, auch eine gewisse der anderen vorhanden ist, und es daher ermüdend und nutzlos zugleich sein würde, sie zu trennen.

Wir betrachten sie daher im Zusammenhange und sprechen zuerst von der:

Hyperämie und Hämorrhagie der Haut.

Von der ersten dieser beiden lässt sich nur das bei der Hyperämie überhaupt angeführte sagen, dass sie im Tode sehr oft fehlt oder sehr vermindert ist, wo sie im Leben unzweifelhaft vorhanden war, so bei den Exanthemen, dem Erysipelas etc.

Hämorrhagien der Haut führen verschiedene Nahmen je nach dem betroffenen Theile, nach der Ausbreitung. Rothe Flecken in der Epidermis, wie sie im Scorbut am häufigsten sind, heissen allgemein Petechien, eben solche Streifen Vibices.

Blutung in der Lederhaut erscheint als Sugillation oder Suffusion und ist die Folge vorangegangener Quetschung *).

Eine stärkere Quetschung der Haut führt zur Beule d. i. dem Erguss einer grössern Menge Blutes in den subcutanen Zellstoff.

Die Blutungen sämmtlicher Hautabschnitte heilen mit Zurücklassung von bräunlichem Pigment auf kurze oder längere Zeit, selbst für immer, je nachdem bloss die Epidermis oder die Lederhaut der Sitz der Blutung war. Scorbutische Flecken verschwinden vollständig, weil sie mit der Epidermis in der sie liegen abgestossen werden.

---

*) Man hält gewöhnlich dafür, dass eine Sugillation der Haut den Beweis mache, dass der Verletzte zur Zeit der Entstehung derselben noch am Leben gewesen sei. Das ist aber nicht richtig, da zur Entstehung derselben nur gehört, dass das Blut noch flüssig ist, und aus den gequetschten Gefässen ausströmen kann. Ich habe mich auch durch das directe Experiment an 3 Kaninchen davon überzeugt, dass bei ganz stillstehender Athmung und Circulation noch Suffusionen auf eine Quetschung eintreten.

Exsudate in der Haut.

Es kann hier nicht am Platze sein, alle verschiedenen Exsudatformen und ihre kleinern Unterschiede im Auftreten, wie sie die Dermatologen ausführen, zu schildern. Nur das Grundprincip lässt sich hier voranstellen, dass in der Haut keine andern Exsudate vorkommen, als anderwärts.

Seröse Exsudate, das Oedem, erscheint insbesondere im subcutanen Zellstoff (als Anasarca) in allen möglichen Graden, als die constante Erscheinung bei allgemeinem Hydrops. Ueber sehr hochgradig oedematösen Stellen des subcutanen Zellstoffs reisst allmälig die Lederhaut, selbst ödematös werdend, in zahlreichen Spalten auseinander, das Serum tritt unter die Epidermis, erhebt diese zu Blasen, und fliesst nach deren Bersten aus. Sehr oft wird es vollständig resorbirt.

Dem Anasarca sind besonders die abhängigen Körperparthien, vor allem die Füsse, der Rücken, bei mechanischer Störung der Circulation aber jede beliebige Körperstelle unterworfen.

Uebrigens sind alle intensiven Entzündungsprocesse einzelner Hautstellen von Oedem ihrer Umgebung begleitet.

Albuminöses Exsudat erscheint in allen Exanthemen und einer grossen Menge von chronischen Hautausschlägen. Sie liegen sowol in der Lederhaut, als auf der äussern (von der Epidermis bekleideten) Fläche. Durch sie wird die Epidermis, und zwar gewöhnlich nur die Hornschichte derselben (die Blasen von Vesicantien), manchmal aber auch das ganze Malpighische Schleimnetz von der Lederhaut abgehoben und bildet entweder ein Stippchen oder eine Pustel (Variola) u. s. w. wie es in den Dermatologien genauer auseinander gesetzt ist.

Man findet hier bei dem Exsudate auch Eiterkörper im Gewebe der Epidermis selbst und sieht sie zwischen den etwas aufgequollenen Hornplättchen vertheilt.

In jenen Fällen, in denen die Schleimschichte selbst stark leidet, und nicht bloss zum Durchtritt für die Exsudate benützt wird, ist auch die Lederhaut gewöhnlich der Sitz einer stär-

kern Infiltration, wie gerade bei der Variola, und vereitert dann nicht selten an grössern oder kleinern Stellen. Wenn der Process überlebt wird, erscheinen dann die weisslichen Narben (nach Variola, Syphilis etc.).

Eiterbildung in den albuminösen Exsudaten ist sehr gewöhnlich, ebenso Bindegewebs-Entwicklung. Beide verbinden sich öfter miteinander.

Jede Narbe in der Haut wird von Bindegewebe dargestellt; in manchen sehr hartnäckigen Fällen von Haut-Entzündung und Verschwärung insbesondere dem Lupus finden sich geschwänzte Zellen, Eiterkörper etc. nebst noch ungeformten Exsudaten in der angeschwollenen knotigen Haut, so dass diese Krankheit mit der Tuberculose anderer Organe die meiste Aehnlichkeit hat.

Breite, platte und acut verlaufende Anschwellungen der Haut, Quaddeln, finden sich in der Urticaria. Sie sind in Hyperämie und leichtem Oedem der Lederhaut begründet und ohne weitere Folgen, während sonst alle länger dauernden Exsudativprocesse, eine mehr oder minder starke Pigmentirung und schwielige Hypertrophie der Haut zurücklassen.

Die Dermatologen benennen übrigens die durch das Vertrocknen des Eiters oder anderer Exsudate entstehenden Krusten auch wieder verschieden, was aber hier nicht weiter in Betracht kommen kann.

Croupöse Exsudate in das Hautgewebe und zwar sowohl in die Haarfollikel als die übrige Lederhaut, findet man im Furunkel, Carbunkel und Anthrax. Alle sind schmerzhafte Krankheiten, der letztere überdiess eine höchst gefährliche, die meist in Brand grosser Hautstrecken und Pyämie übergeht.

Afterbildungen in der Haut.

Man findet vor allem Neugebilde, welche in einer abnormen Anhäufung normaler Elemente bestehen. Nicht selten sind alle 3 Schichten der Haut, Epidermis, Corium und subcutanes Gewebe gleichzeitig befallen. Manchmal ist die Verdickung der Epidermis, des Corium und des subcutanen Zellstoffs auch

gleichmässig, dann heisst der Zustand Hypertrophie der Haut oder Elephantiasis.

Diese kommt bald über grössere Hautabschnitte, ganze Extremitäten, die äussern Genitalien, oder an ganz umschriebenen Stellen z. B. Ohrläppchen, Augenlidern, Nase etc. vor.

In manchen Fällen trifft die Hypertrophie eine der drei vorgenannten Schichten in höhern, die andern in geringern Graden. Hypertrophie der Epidermis mit mässiger Verdickung der Lederhaut und des subcutanen Zellstoffs erscheint als Ichthyosis (S. 119.) Hypertrophie des subcutanen Zellstoffs erscheint in der Polypionie, der allgemeinen Fettsucht.

Die Hypertrophie des Coriums spricht sich vorzüglich in der Hypertrophie des Papillarkörpers aus dessen Wärzchen zu zottigen Verlängerungen heranwachsen, und einer grossen Menge von Neugebilden zur Grundlage dienen. Hieher gehören die Warzen, Leichdorne, die meisten Muttermäler (Nävi), endlich bei Verästlung der Papillen die spitzigen Condylome; letztere sind bestimmt nichts anderes als papillare Wucherungen von dicker Epidermis bekleidet, und von vielen Epithelial- und derberen Zottenkrebsen gar nicht zu unterscheiden.

Das Enchondrom erscheint im Unterhautzellgewebe jedoch immer selten, eben so das Osteoid.

Bindegewebe erscheint in der Haut als Narbe, ferner als Keloid, im subcutanen Zellstoff als Fibroid, wo es manchmal Kindskopfgrösse erreicht.

Das Lipom ist eines der häufigsten Aftergebilde des subcutanen Zellstoffs; kleine Lipome stellen auch das Molluscum simplex, ein gestieltes hanfkorn-erbsengrosses, selten grösseres Anhängsel der Haut, dem grössten Theile nach dar.

Krebs der Haut ist ziemlich häufig, er kommt sowohl im subcutanen Zellstoff, wie im Corium zur Entwicklung.

Gefässtumoren sind nicht gar selten, manche von ihnen gehen hervor aus einer Vergrösserung schon bestehender Gefässe, andere besonders nach Rokitansky sind Neubildungen. Sie bilden ebenfalls manche Muttermäler, besonders die stark violettgefärbten sogenannten Feuermäler.

Cysten in der Haut sind selten, wenn man die Balggeschwulst, welche Cholesteatom enthält ausnimmt, die zu den allerhäufigsten Afterbildungen gehört und besonders in der behaarten Kopfhaut, im Gesichte, vorkommt.

Ausser dem den Bindegewebsgeschwülsten zukommenden elastischen Gewebe, finden sich in seltenen Fällen Geschwülste, welche fast nur aus elastischem Gewebe bestehen. Neubildung von Hautgewebe ohne Abweichung von dem normalen kommt nur bei der sehr langsamen Ausdehnung in der Polypionie zu Stande, während sich schon im Laufe der Schwangerschaft, im Ascites in der Haut des Unterleibs zahlreiche narbenartige Streifen aus Bindegewebe in das eigentliche Gewebe der Haut einschieben.

Parasiten in der Haut.

Die Parasiten der Haut gehören fast sämmtlich den Horngebilden der Haut, der Epidermis, den Haaren und Nägeln, nur wenige den Drüsen, und zwar sowohl den Haar wie den Talgfollikeln an.

Faden-Pilze welche in den Haarfollikeln sitzen, und in diesen den Haarschaft durchsetzen, so dass das Haar zerstört wird, aber durch die nicht ergriffene Haarzwiebel wieder regenerirt werden kann, finden sich im Favus, als Achorion Schönleini; in der Pityriasis versicolor findet sich gleichfalls ein Fadenpilz mit seinen Sporen; ebenso in manchen andern chronischen Hautkrankheiten nach Foerster, welche aber nach diesem mehr als zufällige Schmarotzer, wie als die Veranlassung der Krankheit anzusehen sind.

Von den parisitischen Thieren sind ausser der Kopf- und Filzlaus noch die Krätzmilbe und die Haarsackmilbe anzuführen.

Die Krätzmilbe, Sarcoptes hominis, mit freiem Auge eben noch als weisses Pünktchen wahrzunehmen, bohrt sich in die Epidermis ein, und unter der Hornschicht derselben fort. Ihren Weg bezeichnen gekrümmte Gänge, in denen sie ihren Koth und ihre Eier zurücklässt, und an deren Enden sie selbst zu finden, und mit einer Staarnadel herauszu-

heben ist. Die Brut schlüpft bald hervor, und gräbt sich dann ebenfalls fort. Der Reiz, den die Milbe mit ihren Fresswerkzeugen auf das Corium ausübt, veranlasst den Kranken zu fortwährendem Kratzen und Reiben der erkrankten Stellen und ihrer nächsten Umgebung, wodurch jener Ausschlag entsteht, den man die Krätze heisst. Bei Individuen, welche sich wegen Lähmung nicht kratzen können, findet sich auch der sonst gewöhnliche Ausschlag nicht, sondern nur die Milbengänge mit den Milben.

Die Milbe liebt die Stellen zwischen den Fingern, dann die inneren Flächen der Extremitäten und die Vorderfläche des Rumpfes, die Genitalien, nur sehr selten findet man die Milbe am Gesichte.

Dass die Krätze jedesmal durch Übertragung der Milbe von einem inficirten Individuum also durch Ansteckung entsteht, ist so ausgemacht, dass es sich kaum mehr der Mühe lohnt, einen Witz über jene zu machen, die nicht daran glauben wollen. Was die Dyscrasia scabiosa betrifft, so ist die pathologische Anatomie nicht im Stande, eine Meinung über sie abzugeben, da sie doch nach vorhandenen Daten urtheilen muss, ihr aber bisher kein Fall derselben vorgekommen ist.

Der Acarus folliculorum, die Haarsackmilbe, bewohnt normale und erweiterte Talgdrüsen, insbesondere im Gesichte, und ist am leichtesten bei jenen Individuen, und zwar mittelst Auspressen der Follikel zu finden, deren Haut einen glänzenden Fettüberzug besitzt.

Die Farbe der Haut ist verändert, und zwar durch Anomalien: a) der Epidermis, b) der Lederhaut, c) des subsutanen Zellstoffs.

a) Verdickung der Epidermis führt im Allgemeinen ein Erblassen der normalen Röthe, Verdünnung oder Losschälung derselben eine intensive Röthung herbei. Blutungen in der Epidermis geben rothe Flecken, welche unter dem Fingerdrucke nicht verschwinden. Anomale Pigmentirung, wie sie den Muttermälern meistens zukommt, geht hervor aus ungewöhnlichem Pigmentgehalt der Schleimschichte, dagegen fehlt

auch manchmal in dieser, am ganzen Körper oder an gewissen Stellen, die normale Pigmentirung (Albinos).

b. Graue und graubraune Färbung der Lederhaut sind zu beobachten in der Argyria, Röthe derselben in der Hyperämie, wie sie den verschiedenen Formen von Exanthemen, allen auf Entzündung beruhenden, chronischen Hautausschlägen zukommt — Eczeme; in der Cyanose ist eine dunkelviolette, im Icterus eine gelbe Farbe der Haut vorhanden, die im Melasicterus schwärzlichbraun wird.

Blutungen in die Lederhaut und c) den subcutanen Zellstoff führen zu den bekannten, bläulich grünen und gelben Flecken der Haut.

Die Veränderungen der Talgdrüsen der Haut sind häufig, insbesondere gewisse Formen, deren bekannteste als Comedo erscheint, der im wesentlichen in Anhäufung des Talges in der erweiterten Drüse besteht. Bildet sich hierauf ein kleiner Abscess in der umgebenden Lederhaut, so ergibt sich daraus die Acne.

Hiebei ist der Ausführungsgang der Drüse sammt dem des Haarfollikels, in dem sie mündet, noch offen, und sieht sich als schwarzer oder brauner Punkt an, deren manche Menschen unzählige an ihrer Nase haben.

Ist der Ausführungsgang jedoch geschlossen, und ragt das Drüsensecret als Knötchen in der Haut hervor, so hat man das Hirsekorn, Milium; wenn es verschwärt, das Gerstenkorn, Hordeolum, welches besonders am Augenlied (aus einer meibomischen Drüse) erscheint. Ist die Secretanhäufung grösser, die Wand der Talgfollikel verdickt, so ergiebt sich die Balggeschwulst. Ragen die angeschwollenen und mit einem milchigen Safte erfüllten Drüsen über der Haut polypenartig heraus, so hat man das Molluscum contagiosum.

In den Haaren entwickeln sich, und zwar sowohl in gesunden, wie in kranken, Pilze. Zu den dadurch veranlassten Krankheiten rechnen einige auch den Weichselzopf, Plica polonica, der nach andern ein blosses Gewirre aus Haaren, Schmutz und Fadenpilzen ist, welch letzteren sich aber erst

nachträglich darin entwickelt haben. Sie leiten die Plica davon ab, dass die Haare nicht gereinigt, sondern lange Zeit unter einer festanliegenden Mütze getragen werden, wodurch sie sich verfilzen, mit dem Secrete der Kopfhaut und Schmutz vermengen, in dem sich sodann die Pilze entwickeln.

Das Hauthorn ist ein hypertrophisches Haar.

Die Nägel unterliegen gleichfalls Erkrankungen durch Pilze, insbesondere Auflockerung etc. In andern Fällen gehen sie durch Zerstörung der Matrix zu Grunde, oder die Gefässe derselben obsolesciren stellenweise, wodurch die Bildung des Nagels an derselben unterbrochen und er selbst rissig wird, (die nicht mehr heilenden Spaltungen der Nägel bei alten Leuten). Verkrümmungen der Nägel, ferner die Onychogryphosis (das Hineinwachsen derselben in's Fleisch) und manches andere sind durch unzweckmässige Behandlung sonst normaler Nägel herbeigeführte Zustände.

Wie bei den Exanthemen die Oberhaut sich massenhaft abstösst, so erfolgt auch nicht selten das Ausfallen der Haare nach schweren Krankheiten, so nach Typhus, in der Syphilis, der Mercurialkrankheit etc.

In seltenen Fällen gehen auch die Nägel nach ähnlichen Zuständen los.

Inhalt.

Seite

Einleitung 1
Leichen-Erscheinungen . . . 2

Allgemeine patholog. Anatomie.

Erste Abtheilung.

Gewebs-Anomalien 14

I. Hauptstück.

Veränderungen der Elementar-Bestandtheile 15
1. Volums-Abnahme 16
2. Volums-Zunahme 17
3. Endogene Produktion . . 18
4. Metamorphose zu Fett . . 20
5. Metamorphose zu Colloid . . 24
a) das eigentliche Colloid . —
b) der Schleimstoff . . 28
c) die Cellulose und das Cholestearin . . . . . —
d) feste Albuminate . . 29
6. Pigmentbildung . . . 30
7. Verknöcherung . . . 37
a) wahre Knochen . . —
b) Concretionen . . . 39
8. Brand 43

II. Hauptstück.

Anomalien, darin bestehend, dass zwischen den Gewebs-Bestandtheilen eine fremdartige Substanz abgelagert ist 50

I. Abschnitt.

Blut im Gewebe 51

Seite

II. Abschnitt.

Blutplasma im Gewebe (Exsudate) 58

I. Capitel.

Allgemeine Beschaffenheit der Exsudate 59
Exsudat-Faserstoff und seine Metamorphosen 62
Exsudat-Serum 68
und seine Metamorphosen und zwar:
1. Unverändertes Fortbestehen . 71
2. Verminderung . . . . . —
3. Vermehrung . . . . . —
4. Endogene Produktionen . . —
Eiter 73
Bindegewebe 78
Knorpel- und Knochengewebe 80
Gefässgewebe 81
Epithelium und Epidermis aus Exsudaten 84
Tuberkel s. Metamorphosen . —
5. Fettmetamorphose . . . 99
6. Colloidmetamorphose . . —
7. Verknöcherung . . . 100
8. Brand . . . . . —
Combination der beiden anatomischen Bestandtheile der Exsudate . —
A. Fibrinöses Exsudat . . —
B. Albuminöses u. seröses Exsudat 101

II. Capitel.

Beschaffenheit der erkrankten Gewebe 104
Nach dem vitalen Vorgang bei der Exsudation 105
Nach dem Ort der Lagerung der Exsudate 107

Seite

Nach der Menge der Exsudate . 111
Nach der Form der Exsudate . —

III. Abschnitt.

Das im Organe abgelagerte ist ein fremdartiges Gewebe.

Allgemeine Beschaffenheit der Geschwülste . . . 113
1. Horngebilde 119
2. Knorpelgewebe . . . 121
3. Bindegewebe 123
Papillare Form des letzten . . 124
A. des Lipom . . . 130
B. des Fibroid . . . 131
C. des Carcinom . . . 134
Dessen Metamorphosen . 141
Eintheilung . . . 144
1. Gallertkrebs . . 146
2. Faserkrebs . . . 150
3. Medullarkrebs . . 152
Zottenkrebs . . . 155
Fungus haematodes . . 157
Epithelial-Krebs . . 158
Melanotischer Krebs . . 160
D. Tumor cavernosus . . 161
E. Die Cyste . . . 163
4. Elastisches Gewebe . . . 168
5. Gefässgewebe 169
6. Knochengewebe . . . . —
7. Muskelgewebe 170
8. Nervengewebe 171
9. Das Gewebe verschiedener zusammengesetzter Organe. . 172

IV. Abschnitt. Fremde Körper.

Luft 173
Parasiten . . . . . —
Thierische Parasiten . . . 174

Zweite Abtheilung.

Anomalien in den äusseren Verhältnissen der Organe.

1. Anomalien der Zahl . . 186
2. „ der Lage . . —
3. „ der Verbindung . 188
4. „ der Gestalt . . 189
5. „ der Grösse . . —
6. „ der Consistenz und Cohärenz 192
7. Anomalien der Farbe . . 193

Seite

Specielle pathologische Anatomie.

I. Abschnitt. Krankheiten der Knochen 199
A. Textur-Krankheiten . . —
Hyperämie u. Hämorrhagie . 200
Entzündung 202
Necrose 207
Neubildungen . . . 210
Fremde-Körper . . . 213
B. Anomalien der Zahl . . 214
C. „ „ Lage . . —
D. „ „ Verbindung . 217
E. „ „ Gestalt . . 218
F. „ „ Grösse . . 225
G. „ „ Consistenz und Continuität 231

II. Abschnitt. Krankheiten der Beinhaut 237

III. Abschnitt. Krankheiten der Knorpel 241

IV. Abschnitt. Krankheiten der Gelenke 242
Entzündungen . . . 243
Aftergebilde 247
Abweichungen der Form . 251
Verrenkungen . . . 253
Anchylosen 256
Freie Körper . . . . —

V. Abschnitt. Krankheiten der Muskeln 257

VI. Abschnitt. Krankheiten des Nervensystems.

A) des Gehirnes 261
Hämorrhagien . . . 262
Entzündung 267
Aftergebilde 273
Fremde Körper . . . 275
Anomaler Inhalt der Hirnhöhlen —
Chronischer Hydrocephalus . 276
Acuter Hydrocephalus . 278
Anomalien der Grösse . . 280
„ „ Consistenz . 280
„ „ Farbe . . 284
B. der pia mater . . . 285
C. der Arachnoidea . . 289
D. der harten Hirnhaut . . 293
E. des Rückenmarkes . . 294
F. der Nerven 299

	Seite
VII. Abschnitt. Krankheiten der Circulations-Organe und ihrer Contenta.	
A. Krankheiten des Herzens	301
„ des Herzbeutels	—
„ des Herzfleisches	305
Fettmetamorphose	307
Ancurysma cordis partiale	309
Abscesse	310
Abnorme Grösse	311
Krankheiten des Endocardiums	—
bes. der Klappen	314
Entzündung	—
Aftergebilde	320
Globulöse Vegetationen	321
B. Krankheiten der Arterien	323
Entzündung	—
Neugebilde	325
Aneurysma	330
Verengerung	336
Gerinnselbildung	—
Spontane Zerreissung	341
C. Krankheiten der Venen	
Entzündung	342
Neubildungen	344
Erweiterung	345
Verengerung	348
D. Anomalien der Capillaren	349
Metastasen	350
E. „ Lymphgefässe	351
F. Krankheiten des Blutes	352
1. Anomalien der Blutmenge	354
2. „ „ Blutvertheilung	357
3. „ „ Beschaffenheit	359
a) der farbigen Blutkörper	—
b) der farblosen Blutkörper, Leukämie	360
c) des Blutplasma	362
Hyper- und Hypinose	—
Hyper- und Hypalbuminose	365
Beimischung fremdartiger Bestandtheile, Urämie, Cholämie	366
G. Krankheiten der Lymphe	369
VIII. Abschnitt. Krankheiten der Respirations-Organe	370
Nasenschleimhaut	—
Larynx	372
Trachea und Bronchi	373
Lunge	377
Hyperämie und Hämorrhagie	378
Entzündung	380
a) Oedem	382
b) Catarrhalische Pneumonie	383
c) Croupöse P.	—
d) Eitrige	385
e) Cirrhose der Lunge	386
f) Tuberkel	—
Aftergebilde	389
Brand	—
Atelectarie	—
Emphysem	390
Krankheiten der Pleura	391
IX. Abschnitt, Krankheiten der Verdauungs-Organe.	
A. Mundhöhle	393
B. Schlundkopf- und Speiseröhre	395
C. Magen	396
Entzündungen	397
Geschwüre	398
Die Einwirkung der Gifte auf die ersten Wege	400
Aftergebilde	402
D. Gedärme	404
Dysenterie	—
Typhus	405
Tabelle zur Vergleichung der verschiedenen Darmgeschwüre	406
Folliculare Ulceration	412
Tuberculose	—
Hämorrhoidalgeschwür	413
Anomale Lage des Darms	—
Invagination	415
Anomale Grösse	416
E. Speicheldrüsen	418
F. Leber	419
Fettleber	—
Speckleber	420
Muskatnussleber und Hyperämie	—
Exsudate	
Leberabscess	422
Tuberkel	423
Acute Atrophie	—
Cirrhose	424
Aftergebilde	425
Carcinom	426
Gelappte Leber	—
Erweiterung der Gallenwege	427
Gallensteine	429
G. Milz	430
H. Bauchfell	432
X. Abschnitt, Krankheiten der Harnorgane.	
A. Niere	434

	Seite
Brightsche Krankheit	435
Aftergebilde	440
B. Nierenbecken und Harnleiter	442
C. Harnblase	444
D. Harnröhre	447
XI. Abschnitt, Krankheiten der Genitalien.	
Hermaphrodisie	449
1. Hoden und Samenleiter	451
2. Prostata	—
3. Männliches Glied	453
4. Aeussere weibliche Genitalien	454
5. Scheide	—
6. Gebärmutter	455
Bildungs-Anomalien derselben	—
Hämorrhagien	456
Entzündung	457
puerperale	—
tuberculöse	458
Fibroide	459
Polypen	460
Krebse	—
7. Tuben	462
8. Eierstöcke	463
9. Brustdrüse	464
XII. Abschnitt, Krankheiten der Blutgefässdrüsen.	
Schilddrüse	465
Thymus, Nebennieren und Hirnanhang	468
XIII. Abschnitt, Krankheiten der Haut.	
Hyperämie und Hämorrhagie	469
Exsudate	470
Aftergebilde	471
Parasiten	473
Krankheiten der Talgdrüsen	475
Krankheiten der Haare	—
„ „ Nägel	476

Gedruckt bei Josef Stöckholzer v. Hirschfeld in Wien.

COUNTWAY LIBRARY
HC 2LYB B

HARVARD UNIVERSITY.

Harvard Medical School,
Boylston St., Boston.

From .....

..... Fund.

Received .....18 .